

Sílvia Aparecida Prodócimo-Calore

***ACHADOS AUDIOLÓGICOS PÓS-DOENÇAS
INFECCIOSAS EM CRIANÇAS MATRICULADAS
EM UM CENTRO ESPECIALIZADO NOS
DISTÚRBIOS DA AUDIÇÃO***

*Dissertação apresentada ao Programa de
Pós-Graduação em Pediatria, Área de
Concentração em Pediatria da Faculdade
de Medicina de Botucatu – UNESP, para
obtenção do título de Mestre.*

Orientadora: Profa. Dra. Ercília Maria Carone Trezza

***Botucatu
2001***

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ELZA NUMATA

Prodócimo-Calore, Sílvia Aparecida

Achados audiológicos pós-doenças infecciosas em crianças matriculadas em um centro especializado nos distúrbios da audição / Sílvia Aparecida Prodócimo-Calore. – 2001.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2001.

Orientadora: Ercília Maria Carone Trezza

1. Distúrbios da audição nas crianças

CDD 617.85

Palavras-chave: Doenças Infecciosas; Deficiência Auditiva; Crianças

Dedicatória

Ao Carlos Roberto

meu esposo, amigo e companheiro
- luz especial que Deus colocou em meu
caminho -

pelo incentivo nos meus momentos de
desânimo

pelo carinho nos meus momentos de fraqueza
pela compreensão nos meus momentos de
incerteza

pela força que me transmite no toque de sua
mão

pela nobreza de espírito que vejo sempre em
seu olhar

e, principalmente, por dividir comigo o
espaço e o tempo neste caminhar...

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

“Buscarás ao Senhor teu **Deus** e o acharás, quando o buscares de todo o coração.”

Deuteronômio 4:29

A Deus, presença silenciosa,
que sempre acompanha meus passos
com sua bondade infinita...

Aos meus filhos **Carlos Augusto** e **Thiago César** que por várias vezes suportaram minha ausência e dormiram sem um beijo de boa-noite... Hoje, a minha conquista também é de vocês!

Aos meus pais **Lourival**, que me ensinou com a simplicidade de seu coração o valor de um ser humano e a grandeza de sempre servir ao próximo sem interesses. **Lourdes**, que pela força de suas orações sempre me fez acreditar que a fé é o sentimento mais profundo e poderoso que nos orienta na escuridão.

A **Elizabeth Varella**

Se você não existisse, seria necessário inventá-la!...

A Profa. Dra *Ercília Maria Carone*

Trezza

*“Quando sonhamos sozinhos é apenas um sonho.
Quando sonhamos juntos é o começo de uma
realidade.”*

(D. Quixote)

*Foi gratificante tê-la como mestre e orientadora
em momento muito especial. Sua paciência,
dedicação e amor à profissão são valiosos
exemplos que nunca serão esquecidos.*

A Dra *Ilza Lazarini Marques* a quem
tenho muito respeito pela competência e
afeição por ter sido tão sensível e acreditar que
eu seria capaz de realizar este trabalho.

Homenagem Póstuma

Ao Prof. Dr. Antônio De Pádua Campana
*por ter sido meu orientador e amigo, embora
por tão pouco tempo... Nunca esquecerei suas
palavras de incentivo toda vez que se dedicava
sem reservas à leitura deste trabalho.*

Agradecimientos

Aos Professores do Programa de Pós-Graduação em *Pediatria*, por transmitirem com carinho seus ensinamentos e experiências.

À *Profa. Dra. Tamara Beres Lederer Goldberg, Profa. Dra. Lígia Maria Suppo de Souza Rugolo, Profa. Dra. Cleide Enoir Petean Trindade e Profa. Dra. Águeda Beatriz Pires Rizzato*, por participarem com preciosas sugestões, da banca examinadora na Prova de Qualificação.

Ao *Prof. Dr. Paulo Roberto Curi*, pela análise e correção das tabelas.

Ao *Prof. Dr. Rinaldo Pôncio Mendes*, do Curso de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, UNESP Botucatu, pela primeira oportunidade!

À *Enfermeira Raqueline Saralegui Gandara de Souza*, querida amiga e colaboradora no decorrer deste estudo, pelo seu companheirismo, carinho e presença constantes.

Ao *Dr. Arakem Fernando Carneiro*, que há vários anos acompanha e incentiva meu desenvolvimento profissional.

À **Telma Flores Genaro Motti**, Diretora Técnica do Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão (CEDALVI) do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC)-USP/ Bauru-SP, pela essencial colaboração na viabilidade deste estudo.

Aos colegas e **funcionários do CEDALVI**, especialmente à Seção de Arquivo, pela boa vontade em organizar os prontuários no período de coleta dos dados.

À **todas as funcionárias da Unidade de Ensino e Pesquisa do HRAC-USP/ Bauru**, pela simpatia e auxílios prestados.

Aos amigos **Regina Célia Spadin, Adnice Ruiz Pedro, Vera Lúcia Aparecida Mengue, Nathanael Pinheiro Salles e Lilian Cristina Nadal Bianchini Nunes**, funcionários da Seção de Pós-Graduação da UNESP/ Botucatu, pelas informações, prontidão e eficiência.

Aos amigos **Adriana Fátima Bazzo Tavares, Cleusa Teresa Alves da Cunha, Maria do Carmo da Silva Oliveira, Paulo César Lopes e Fabiano Luiz Michelin**, funcionários do

Departamento de Pediatria da UNESP/ Botucatu, pelo carinho e cooperação constantes.

Ao amigo Erino Guilherme de Andrade, pelo auxílio na tabulação dos dados.

*À **Adnice Ruiz Pedro**, pela editoração do texto e produção da arte final deste trabalho.*

*Às **bibliotecárias** do Campus de Botucatu, UNESP, pela revisão das Referências Bibliográficas e composição da Ficha Catalográfica.*

À todos aqueles que contribuíram de alguma forma para a realização deste trabalho, meus sinceros agradecimentos!...

Sumário

LISTA DE TABELAS	18
LISTA DE FIGURAS	20
LISTA DE ABREVIATURAS	21
RESUMO	22
1. INTRODUÇÃO	24
1.1. REVISÃO DA LITERATURA	26
1.1.1. Histórico da deficiência auditiva.....	26
1.1.2. Etiologia da deficiência auditiva	28
1.1.3. Fatores de risco para a deficiência auditiva	37
1.1.4. Incidência da deficiência auditiva	40
1.2. CONSIDERAÇÕES GERAIS	41
1.2.1. Resposta auditiva da criança normal	41
1.2.2. Deficiência auditiva e desenvolvimento da linguagem .	42
1.2.3. Identificação precoce da deficiência auditiva	45
1.2.4. Procedimentos de avaliação auditiva	49
1.2.4.1. Audiometria Tonal Liminar (ATL)	50
1.2.4.2. Logaudiometria.....	53
1.2.4.3. Audiometria com Reforço Visual (VRA)	54
1.2.4.4. Audiometria de Respostas Elétricas do Tronco Cerebral (BERA)	54
1.2.5. Classificação da deficiência auditiva	55
1.2.6. Aspectos de intervenção	57
1.3. PERDAS AUDITIVAS CAUSADAS POR DOENÇAS INFECCIOSAS NA CRIANÇA	58
1.3.1. Citomegalovirose congênita	58
1.3.2. Meningite	59
1.3.3. Parotidite	61
1.3.4. Rubéola Congênita	62
1.3.5. Sífilis Congênita	64
1.3.6. Toxoplasmose Congênita	65

2. OBJETIVOS	67
3. POPULAÇÃO ESTUDADA E METODOLOGIA	69
3.1. Local da Pesquisa	70
3.2. Caracterização da População e Processamento da Pesquisa ...	71
3.3. Critérios de Inclusão	72
3.4. Dados Analisados	74
3.5. Método Estatístico.....	75
4. RESULTADOS	76
5. DISCUSSÃO	88
6. CONCLUSÕES	99
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	102
ABSTRACT	114
ANEXOS	116

Lista de Tabelas, figuras e abreviaturas

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo o Sexo.....	77
TABELA 2 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada de acordo com a provável doença infecciosa e a faixa etária (anos) da criança quando foi atendida pela primeira vez no CEDALVI.....	77
TABELA 3 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a procedência por Regiões do Brasil.....	78
TABELA 4 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população procedente da Região Sudeste, de acordo com os Estados.....	78
TABELA 5 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população procedente do Estado de São Paulo, de acordo com a provável doença infecciosa causadora da deficiência.....	79
TABELA 6 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a Classe Social.....	79
TABELA 7 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a provável doença infecciosa.....	80
TABELA 8 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da provável doença infecciosa de origem congênita e o período gestacional durante a infecção.....	81
TABELA 9 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da provável doença infecciosa de origem adquirida segundo a faixa etária (anos) da criança na época da infecção.....	81

TABELA 10 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a provável doença infecciosa de origem congênita e a faixa etária (anos) da criança na época em que houve a suspeita da deficiência.....	82
TABELA 11-	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a provável doença infecciosa de origem adquirida e a faixa etária (anos) da criança na época em que houve a suspeita da deficiência.....	82
TABELA 12-	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência segundo o exame audiológico realizado na população estudada.....	83
TABELA 13-	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a lateralidade e a provável doença infecciosa.....	84
TABELA 14 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo o grau da deficiência encontrado nas orelhas direita e esquerda.....	85
TABELA 15 -	Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência na população estudada segundo a provável doença infecciosa e a faixa etária (anos) da criança quando houve a suspeita da deficiência auditiva.....	85
TABELA 16 -	Distribuição das crianças com deficiência auditiva segundo a faixa etária (anos) na suspeita da deficiência e a faixa etária (anos) no primeiro atendimento no CEDALVI.....	86
TABELA 17 -	Distribuição da população estudada de acordo com as características audiológicas (orelha direita) e a provável doença infecciosa que causou a deficiência auditiva.....	86
TABELA 18 -	Distribuição da população estudada de acordo com as características audiológicas (orelha esquerda) e a provável doença infecciosa que causou a deficiência auditiva.....	87

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 -	Desenvolvimento normal do comportamento auditivo segundo NORTHERN & DOWNS (1991)	41
FIGURA 2 -	Audiograma (modificado para ilustração)	52

LISTA DE ABREVIATURAS

AASI	Aparelho de Amplificação Sonora Individual
ATL	Audiometria Tonal Liminar
BERA	<i>Brainstem Electric Response Audiometry</i> = Audiometria de Respostas Elétricas do Tronco Cerebral
CEDALVI	Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão
CMV	Citomegalovírus
CPA	Centro de Pesquisas Audiológicas
dB	deciBel (décima parte do Bel); unidade de medida da intensidade sonora
EcoG	Eletrococleografia
HRAC	Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais
Hz	<i>Hertz</i> ; unidade de medida da frequência sonora (ciclos/segundo)
MMR	(<i>measles, mumps, rubella</i>) = Vacina contra sarampo, caxumba e rubéola
OMS	Organização Mundial de Saúde
PIG	Pequeno para a Idade Gestacional
RDNPM	Retardo no Desenvolvimento Neuro-Psico-Motor
RN	Recém-Nascido
SNC	Sistema Nervoso Central
SUS	Sistema Único de Saúde
TORCHS	Toxoplasmose, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes, Sífilis
USP	Universidade de São Paulo
VRA	Audiometria com Reforço Visual

RESUMO

A audição tem papel fundamental na vida do ser humano, possibilitando uma das nobres funções superiores do homem que é a comunicação.

As doenças infecciosas podem alterar a integridade anatomofisiológica do sistema auditivo e também causar prejuízos no desenvolvimento global da criança.

O presente estudo teve como objetivo delinear o perfil demográfico de 661 crianças matriculadas no Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão (CEDALVI) do HRAC/USP, em Bauru-SP, reunindo os achados audiológicos das prováveis doenças infecciosas que causaram a deficiência auditiva nessa população.

Os resultados desse estudo mostraram concentração maior de crianças na faixa etária de 2 a 3 anos de idade, procedentes da Região Sudeste do Brasil, do sexo masculino e nível sócio-econômico baixo. Quanto às características audiológicas, houve predomínio de deficiência auditiva do tipo sensorineural, bilateral e graus grave a profundo.

Concluiu-se que nas doenças infecciosas de origens congênita e adquirida, a rubéola e a meningite foram respectivamente as prováveis causas determinantes da deficiência auditiva na população estudada, devendo-se salientar a importância dos programas de vacinação e do diagnóstico precoce para que medidas profiláticas e terapêuticas possam ser elaboradas.

Palavras-Chave: Doenças infecciosas; deficiência auditiva; crianças

1 - INTRODUÇÃO

A audição é o elemento fundamental da comunicação humana, por meio da qual a linguagem verbal é adquirida, formando a base para a comunicação escrita, além de influenciar o desenvolvimento dos processos cognitivos e as relações sociais do ser humano.

A surdez manifesta-se sob diversos níveis de diminuição do sentido da audição, representando o principal distúrbio da comunicação. É um grande infortúnio que pode afetar as pessoas sem distinção de idade, sexo, raça e sociedade, limitando suas oportunidades de evolução.

O surdo tem uma deficiência invisível e todos perdem a paciência com ele por não perceberem sua deficiência. Isto faz com que ele busque o isolamento em si mesmo, desenvolvendo neuroses como medo em ficar sozinho, em sentar de costas para os lugares. Ele não consegue concentrar-se por longo tempo, prejudicando seu desempenho no trabalho, tornando-se introvertido e intranquilo porque fica constantemente alerta ao menor sinal de perigo.

1.1. REVISÃO DA LITERATURA

1.1.1. HISTÓRICO DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA

Os ouvintes, na antigüidade, consideravam que os surdos não eram seres humanos competentes. Isto decorria do pressuposto de que o pensamento não podia se desenvolver sem linguagem e que esta não se desenvolvia sem a fala. Desde que a fala não se desenvolvia sem a audição, quem não ouvia não falava e não pensava, não podendo receber ensinamento e, portanto, aprender. Este argumento era usado pelos gregos e romanos para aqueles que nasciam surdos. Os que perdiam a audição após terem adquirido linguagem, por falarem, não entravam nesta categorização (MOURA, 2000).

Aristóteles considerava que a linguagem era o que dava condição de humano para o indivíduo. Portanto, sem linguagem, o surdo era considerado não humano. Para ele, também, o surdo não tinha possibilidade de desenvolver faculdades intelectuais. Isto acarretou, durante séculos, desde quando foi iniciado o trabalho de “recuperação” dos surdos-mudos, a necessidade de se dar a fala a eles. Sua “humanização” seria, então, conseguida desta forma (MOURA, 2000).

Os romanos privavam os surdos que não podiam falar, de todos os seus direitos legais. Eles não podiam fazer testamentos e precisavam de um curador para todos os seus negócios. Os surdos eram tidos como incapazes de gerenciar os seus atos, e além de perderem a sua condição de ser humano, eram confundidos com o retardado. Até o século

XII, eles não podiam se casar. A igreja católica, na Idade Média, acreditava que as suas almas não poderiam ser consideradas imortais, porque eles não podiam falar os sacramentos (MOURA, 2000).

Em nossa sociedade atual, não existem esses impedimentos religiosos, mas o impedimento legal ainda existe. O surdo continua a ser visto como um estigmatizado, embora com um pouco mais de oportunidades do ponto de vista psicológico, e com o benefício transmitido pelo progresso dos aparelhos auditivos (GOLDFELD, 1997; MOURA, 2000).

No Brasil pouco se faz com relação ao surdo. Prova disso é a restrição imposta na prestação do Serviço Militar, do qual o jovem surdo é isento na categoria de incapaz, embora pudesse dar a sua contribuição à Pátria em outras formas de serviço.

O deficiente auditivo representa um grave ônus para o Estado, uma vez que tendo dificuldades de aprendizagem e de comunicação, terá diminuída sua capacidade de contribuir produtivamente para a sociedade, ficando muitas vezes na dependência de alguém. A família tem que assumir as despesas de seus membros com problemas de audição e atualmente, com a crise financeira em que o país se encontra, poucas chances têm o surdo de se reabilitar, pois o lento processo de tratamento e a protetização auditiva são muito caros. Além do tratamento, essas pessoas vão onerar o sistema previdenciário, pois se forem impossibilitadas de trabalhar, deverão receber pensão.

Mas os problemas também continuam em outros âmbitos: o deficiente auditivo precisa de uma escola especial, ou de uma escola regular com classe especial e com método de ensino voltado à sua necessidade; atendimentos de outros profissionais como psicólogo e fonoaudiólogo para

acompanhamento no seu processo de adaptação ao aparelho auditivo, além de orientação vocacional.

Segundo PARVING (1995), sempre que for identificada uma deficiência auditiva permanente, a criança deve ser matriculada num programa multidisciplinar de acompanhamento que tenha qualificação suficiente em audiologia pediátrica. O programa deve basear-se em verificação de alterações na sensibilidade auditiva; diagnóstico etiológico e acompanhamento longitudinal da intervenção e do manejo.

Vários autores, entre eles: SIMÕES & MACIEL-GUERRA (1992); PARVING (1995); AZEVEDO (1997); RABINOVICH (1997); BEVILACQUA & FORMIGONI (1998); BEVILACQUA & GARDENAL (2001), são unânimes em afirmar que considerando-se o grande número de crianças com deficiência auditiva profunda e suas graves conseqüências, todos os esforços devem ser direcionados para sua habilitação ou reabilitação, proporcionando ao indivíduo a minimização de seus efeitos deletérios.

1.1.2. ETIOLOGIA DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA

A surdez pode ser de natureza congênita ou adquirida, conforme haja o indivíduo nascido surdo ou com audição normal e posterior degeneração por motivo de doença. A surdez congênita pode originar-se de causas endógenas ou exógenas: endógena quando proveniente de herança genética e se define no próprio momento da concepção e exógena quando é ocasionada por todos os outros fatores que não os hereditários.

A capacidade de percepção dos sons depende não apenas de um mecanismo auditivo local íntegro, mas também de um meio bioquímico favorável. Todas as regiões da orelha podem ser afetadas por distúrbios imunológicos, direta ou indiretamente. A orelha é vulnerável a alterações patológicas tanto locais quanto sistêmicas e neste contexto, a saúde do organismo como um todo está intimamente relacionada à função auditiva. No sistema nervoso, a inflamação e a infecção podem alterar a estrutura das células nervosas e de sua bainha de mielina (isolante), distorcendo assim, os sinais elétricos e químicos que estas estão transmitindo. A transdução da energia sonora mecânica em sinais elétricos ocorre dentro dos limites ósseos da orelha interna onde se localiza a cóclea, e esta, é susceptível não apenas a agressões estruturais mas também a alterações bioquímicas que podem ter conseqüências profundas sobre a audição. As alterações na pressão e composição do líquido também podem perturbar a audição (LASSMAN & ALDRIDGE, 1989).

As doenças bacterianas e viróticas são causas conhecidas de surdez e as infecções pré e pós-natais têm sido identificadas como fatores de perda auditiva, geralmente bilateral profunda. A meningite infecciosa também pode causar surdez bilateral profunda se o agente infeccioso passar das meninges à orelha interna através do aqueduto coclear e do meato auditivo interno para os vasos e nervos. As infecções bacterianas pós-natais que causam surdez devido a meningite, incluem o estreptococo, pneumococo e estafilococo. A doença virótica causa, geralmente, perda auditiva sensorineural que vai de moderada a profunda. Os efeitos histopatológicos de infecções virais são: destruição extensa do órgão de Corti, degeneração do sáculo, dano ou completa destruição da estria vascular e da membrana tectória, dano ou obliteração do sistema

vestibular e atrofia ou destruição dos trajetos nervosos (NORTHERN & DOWNS, 1991).

No ano de 1992, MARTINS et al., estudando os pacientes atendidos no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu – UNESP, encontraram 80 crianças com menos de 12 anos e com deficiência auditiva sensorioneural confirmada por exame audiométrico. O diagnóstico etiológico provável correspondeu a 24 casos (30%) de origem congênita, 13 casos (16,25%) infecciosa, 10 casos (12,5%) inflamatória, 02 casos (2,5%) neurológica, 02 casos (2,5%) traumática, 01 caso (1,25%) trauma acústico, 01 caso (1,25%) kernicterus e 27 casos (33,75%) de causas indeterminadas. Neste estudo houve predomínio de surdez bilateral (71,25% dos casos) e do sexo masculino (67,5%).

Num estudo realizado na Unidade Eletrofisiológica Maria Lúcia Biagi Americano, da Sociedade Beneficente e Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Ribeirão Preto (SP), por ANDRADE & OLIVEIRA (1992), foi pesquisada a etiologia das disacusias em 95 crianças de ambos os sexos, com 6 meses a 12 anos de idade. Os autores concluíram que entre as causas reconhecidamente mais prováveis das deficiências auditivas apresentadas, as de maior incidência foram, respectivamente, a rubéola materna e a meningite, seguidas pelo fator genético, trauma obstétrico, hereditariedade, ototoxicose, intercorrência gestacional e prematuridade.

Em 1993, PORTMANN & PORTMANN comentaram que a surdez causada por enfermidades infecciosas são extremamente freqüentes e podem surgir no curso ou na recuperação das mesmas, destacando-se as doenças eruptivas, sífilis, meningite, etc. Algumas afecções da mãe durante a gestação podem ser uma possível causa de surdez na criança. Os comprometimentos mais graves ocorrem durante os três primeiros meses, em particular entre a 7^a e 10^a semana, na época do

desenvolvimento da cóclea a partir da vesícula auditiva. Segundo a fase do desenvolvimento embrionário, as malformações da orelha interna freqüentemente associam-se à de outros órgãos (comprometimentos oculares, cardiovasculares, etc.). O comprometimento auditivo, em geral, é grave e profundo. Outras doenças virais também podem ser causa de surdez: sarampo, parotidite, varicela. Quando ocorrem do 4.º mês até o fim da gestação, em geral não provocam malformações maiores pois o órgão auditivo já está formado, embora a orelha interna continue frágil a qualquer agressão. Segundo os autores, entre as surdezes adquiridas, encontram-se as meningites e as afecções da orelha interna e do nervo auditivo por uma doença infecciosa bacteriana ou viral, ressaltando a grande freqüência de surdez total unilateral que ocorre durante a parotidite.

Além de se preocuparem com as doenças infecciosas e suas seqüelas na população pediátrica, STEWART & PRABHU (1993) estudaram a possível associação da deficiência auditiva com a vacina MMR em 09 casos de deficiência auditiva sensorineural em crianças de Oxford, na Inglaterra, assim que receberam imunização de sarampo, caxumba e rubéola. Em 03 casos, a vacina MMR não foi relacionada à deficiência auditiva. Em 06 casos a causa foi desconhecida mas persistiu uma possível etiologia pela vacina MMR. Os autores concluíram que qualquer risco associado com os vírus atenuados deve ser comparado ao risco das doenças naturais.

No Serviço de Otorrinolaringologia da Universidade do Chile, ECHEVERRÍA & GONZÁLES (1994) pesquisaram a rubéola congênita e comentaram que a deficiência auditiva sensorineural é freqüente na idade pediátrica, representando 15% das deficiências auditivas graves nessa população.

Ainda em 1994, PÉREZ et al. verificaram que a surdez adquirida é uma das seqüelas mais importantes da meningite. Os autores realizaram um estudo no Hospital Infantil Frederico Gómez, no México, com 790 pacientes que tiveram meningite. Desse total, 138 (18%) desenvolveram surdez, afetando principalmente as crianças menores que 13 meses, período em que a aquisição da linguagem oral necessita de uma estimulação auditiva perfeita. Os meninos (60%) foram os mais afetados. A maioria dos pacientes tiveram meningite bacteriana e o agente etiológico identificado com maior freqüência foi o *Haemophilus influenzae* tipo b, seguido de *Streptococcus pneumoniae* e *Mycobacterium tuberculosis*.

Um estudo retrospectivo em Pisa, Itália, foi realizado por PALLA et al. (1995), com 20 pacientes entre 4 meses e 11 anos de idade que tiveram meningite bacteriana. Essa infecção do SNC trouxe seqüelas neurológicas aos pacientes, entre elas a deficiência auditiva. Os autores não encontraram correlação entre deficiência auditiva sensorineural e instituição de terapia antibacteriana.

Outro estudo retrospectivo foi realizado em 1995 por RIORDAN et al., na Universidade de Liverpool, Inglaterra, com 89 crianças que sobreviveram após episódio de meningite ou doença meningocócica, incluindo sepse meningocócica sem meningite. Verificaram que a deficiência auditiva sensorineural ocorreu em 10% dessas crianças.

Ainda em 1995, PARVING citou que a infecção fetal é uma importante causa pré-natal da deficiência auditiva e que a mais conhecida é a rubéola. Mas, com a introdução dos programas de vacinação, a incidência de rubéola fetal como causa de deficiência auditiva na criança, sofreu significativa redução nas últimas décadas. Entretanto, a rubéola, a doença de inclusão citomegálica e outras infecções fetais devem ser sempre lembradas na avaliação da etiologia da deficiência auditiva congênita. A

meningite na segunda infância também foi mencionada pela autora como uma das causas adquiridas que pode provocar grave deficiência auditiva, por isso é importante que todas as crianças sejam submetidas a testes da audição logo que se recuperarem da meningite.

No ano de 1997, CECCON et al., do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, enfatizaram que a proteção do recém-nascido (RN) contra as infecções inicia-se já intra-útero, onde o líquido amniótico constitui-se em barreira muito eficiente devido à presença de vários fatores de defesa já identificados. Estes fatores incluem betalina, complexo-Zn, peroxidase, transferrina, imunoglobulinas e lisozima, e a concentração desses fatores aumenta à medida que a gestação progride até o termo. O conhecimento da imunidade do feto e do RN é de grande importância, por estar diretamente relacionado com a susceptibilidade destes frente a processos infecciosos.

KREBS et al. (1997), do Instituto da Criança – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, realizaram uma revisão da literatura, analisando a evolução a longo prazo da meningite bacteriana neonatal. Observaram que esta patologia está sempre associada a um prognóstico bastante reservado, com altas taxas de letalidade, além de seqüelas importantes nos sobreviventes. Entre elas, a deficiência auditiva grave e o atraso de fala são alterações freqüentemente encontradas.

Analisando a evolução da deficiência auditiva adquirida após meningite bacteriana em uma criança de 5 meses de vida, LICHTIG et al. (1997) verificaram que pouco tem-se dito a respeito da evolução para melhora ou piora do comportamento auditivo após a alta hospitalar. Mencionaram também a importância e a necessidade do seguimento fonoaudiológico de tais indivíduos para estabelecer a orientação adequada.

Estudando os fatores de risco da perda auditiva em 145 crianças da região de Oxford, na Inglaterra, SUTTON & ROWE (1997) concluíram que entre as causas pré-natais, a infecção materna (TORCHS) ocorreu em 10 casos confirmados por sorologia positiva, sendo 8 casos de rubéola congênita e 2 de citomegalovirose.

No ano de 1998, CARVALHO et al. apresentaram alguns aspectos da ação do sistema imunológico frente aos diferentes antígenos e comentaram que a susceptibilidade para infecções bacterianas sistêmicas e graves nos primeiros meses de vida, provavelmente, reflete a imaturidade funcional dos sistemas complemento e fagocítico nesta faixa etária, principalmente se não houver anticorpos maternos específicos para o agente infectante. Muito poucas infecções bacterianas sistêmicas ocorrem após a maturação funcional dos sistemas complemento e fagocítico, que se dá por volta dos 6 meses de vida.

LASMAR & LASMAR (1999) comentaram que as alterações auditivas do feto estão quase sempre relacionadas a um grupo etiológico englobado sob a sigla TORCHS e que a rubéola materna, principalmente quando ocorre nos três primeiros meses de gestação é a principal causa de deficiência auditiva congênita. Na experiência dos autores, esse tipo de patologia é causa de deficiência de audição em aproximadamente 30% das crianças pequenas com distúrbio de comunicação e em 25% dos casos, é a única manifestação. Nos demais, há concomitantemente, outras patologias como: alterações oculares, principalmente a catarata congênita; alterações cardíacas e persistência do canal arterial (PCA). Entre as causas pós-natais, os autores citam que a mais freqüente é a meningite, responsável por mais de 30% dos casos.

Com relação à rubéola congênita, AMATUZZI (1999), citou que além dos efeitos teratogênicos, essa infecção pode causar

alterações degenerativas do órgão de Corti, com perda de células ciliadas e atrofia deste órgão, principalmente na espira basal da cóclea. A estria vascular também pode apresentar-se atrofiada, e a membrana tectória pode estar esfericamente deformada (às vezes encapsulada). A perda significativa de neurônios é um achado freqüente. Nas infecções por Citomegalovírus (CMV), o achado histopatológico característico é a labirintite com inclusões citomegálicas.

CARVALHO (1999), da Faculdade de Medicina de Marília (SP), estudando o CMV humano, salientou a ocorrência da transmissão vertical da mãe para o seu conceito, citando a deficiência auditiva como seqüela permanente e freqüente na infecção tanto assintomática ao nascimento, quanto na infecção sintomática.

A citomegalovirose foi estudada por YAMAMOTO et al. (1999), do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (SP). Os autores referiram que a grande maioria das infecções congênitas por CMV são assintomáticas ao nascimento. As crianças infectadas desenvolvem seqüelas significativas, que incluem: retardo no desenvolvimento neuro-psico-motor (RDNPM), crises convulsivas, déficit auditivo uni ou bilateral e comprometimento ocular decorrente de coriorretinite.

SANTOS & SENISE (2000) relataram que no Serviço da Disciplina de Pediatria Neonatal da Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina, a incidência de sífilis congênita no período de 1990 a 1996 foi de 3,6% (dados não publicados). Segundo a Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, os dados de incidência são subnotificados e os principais fatores de risco são, além da ausência de acompanhamento pré-natal, a dificuldade no diagnóstico da doença, ocorrendo falha de diagnóstico em mais de 50% dos casos. O

envolvimento do SNC pode ocorrer em 60% das crianças com sífilis congênita precoce com quadro geralmente assintomático do ponto de vista clínico. Sem tratamento, pode evoluir para leptomeningite aguda após os três meses de idade. A sífilis congênita tardia pode manifestar-se após os dois anos de idade. A tríade clássica é representada por alteração da dentição, ceratite intersticial e surdez do oitavo par de nervos cranianos. As autoras enfatizam que pelo risco de surdez e cegueira nesses casos, deve-se proceder à avaliação da acuidade visual e auditiva antes dos três anos de idade.

Diferentemente de outras infecções como rubéola e toxoplasmose, FERLIN (2000), comentou que anticorpos maternos para CMV não protegem o feto e portanto, 50% tornam-se infectados. A infecção embora crônica permanece subclínica na maior parte das crianças, o que indica que a transferência passiva de anticorpos maternos altera a virulência mas não a transmissão, sendo que a infecção primária na gestação produz sintomas e seqüelas mais grave do que a recorrente. Entre as manifestações clínicas, as anormalidades neurológicas são encontradas ao nascimento em 60 a 70% dos pacientes sintomáticos e entre elas, a perda auditiva é encontrada entre 25 a 50% dos casos. Segundo a autora, os pacientes com infecção congênita assintomática se beneficiarão com o seguimento e diagnóstico precoce dos problemas auditivos, com monitorização periódica para diminuir as perdas futuras. A mortalidade não é alta na forma congênita subclínica, porém a forma clássica é potencialmente fatal.

Com relação à rubéola congênita, GAMBA (2000) assinalou que na gravidez, durante a viremia, tanto nas rubéolas com manifestações clínicas como nas inaparentes, a placenta é infectada com conseqüente infecção do feto. Quando a mãe já teve uma infecção primária

ou foi vacinada, a viremia está ausente ou é significativamente diminuída. Se o neonato nascer com rubéola congênita, este pode apresentar malformações que se manifestarão após o nascimento ou tardiamente. A idade gestacional na hora da infecção fetal é que determina o risco de dano, sendo este risco ao feto inversamente proporcional à idade gestacional.

Considerando-se a literatura mencionada, verificamos que as doenças infecciosas adquiridas nos períodos pré, peri e pós-natais, são responsáveis por grande porcentagem de deficiência auditiva na criança. Elas podem causar lesões do nervo auditivo e suas terminações labirínticas, produzindo facilmente surdez de percepção, e na maioria das vezes, irreversível.

1.1.3. FATORES DE RISCO PARA A DEFICIÊNCIA AUDITIVA

A maior dificuldade é saber exatamente qual ou quais grupos de crianças de uma população geral seriam as mais suscetíveis a desenvolver algum grau de deficiência auditiva.

NÓBREGA et al. (1998) e AMATUZZI (1999) comentaram ser importante considerar os critérios de risco para a deficiência auditiva infantil estabelecidos pelo *Joint Committee on Infant Hearing* (1991). Na presença de um dos fatores de risco, os recém-nascidos deveriam ser precocemente submetidos a alguma forma de avaliação auditiva, por meio de respostas comportamentais ou exames eletrofisiológicos.

Em 2000, o *Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância* elaborou novas recomendações relacionadas aos problemas auditivos no período neonatal: todas as crianças devem ser testadas ao

nascimento ou no máximo até os três meses de idade e em caso de deficiência auditiva confirmada, receber intervenção educacional até seis meses. O referido *Comitê* atualizou os indicadores de risco para a surdez, estabelecendo os critérios:

✓ **Neonatos (nascimento – 28 dias)**

1. história familiar de deficiência auditiva congênita
2. infecção congênita (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes)
3. anomalias craniofaciais (malformações de pavilhão auricular, meato acústico externo, ausência de filtrum nasal, implantação baixa da raiz do cabelo)
4. peso ao nascimento inferior a 1500g
5. hiperbilirrubinemia (níveis séricos indicativos de exsangüíneo transfusão)
6. medicação ototóxica por mais de 5 dias (aminoglicosídeos ou outros, associados ou não aos diuréticos de alça)
7. meningite bacteriana
8. boletim Apgar de 0-4 no 1.º minuto ou 0-6 no 5.º minuto
9. ventilação mecânica por período mínimo de 5 dias
10. sinais ou síndromes associadas à deficiência auditiva condutiva ou sensorineural

✓ **Bebês (29 dias – 2anos)**

1. preocupação/suspeita dos pais com relação ao desenvolvimento da fala, linguagem ou audição
-

2. meningite bacteriana e outras infecções associadas com perda auditiva sensorineural
3. traumatismo crânio-encefálico acompanhado de perda de consciência ou fratura de crânio
4. estigmas ou sinais de síndromes associadas a perdas auditivas condutivas e/ou sensorineurais
5. medicamentos ototóxicos (incluindo, mas não limitando-se a agentes quimioterápicos ou aminoglicosídeos, associados ou não a diuréticos de alça)
6. otite média de repetição/persistente, com efusão por pelo menos três meses

✓ **Crianças pequenas que necessitam monitoramento até os 3 anos de idade**

Alguns RN podem passar na triagem auditiva, mas necessitam monitoramento periódico, pois são de risco para o aparecimento tardio de perda auditiva sensorineural ou condutiva. Crianças com os indicadores abaixo requerem avaliação pelo menos a cada seis meses até a idade de três anos.

Indicadores associados ao aparecimento tardio de perdas sensorineurais:

1. história familiar de perda auditiva tardia na infância
2. infecções congênitas (rubéola, sífilis, herpes, citomegalovírus, toxoplasmose)
3. neurofibromatose Tipo II e desordens neurodegenerativas

Indicadores associados ao aparecimento tardio de perdas condutivas:

1. otite média de repetição/recorrente ou persistente com efusão
2. deformidades anatômicas e outras desordens que afetam a função da tuba auditiva
3. desordens neurodegenerativas

1.1.4. INCIDÊNCIA DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA

Dados de 1988 da *American Academy of Audiology* apontaram que uma criança em cada mil nasce com deficiência auditiva profunda; duas crianças em cada mil irão adquirir a deficiência auditiva na infância; nas crianças internadas em unidade de terapia intensiva por longo período, uma em cada cinquenta vai adquirir algum grau de deficiência auditiva; as otites, doença infecciosa mais comum na infância, estão sempre associadas à deficiência auditiva mesmo que temporária; 10% de todas as crianças desenvolvem algum grau de deficiência auditiva temporária causada por otite, do nascimento até os onze anos de idade (NÓBREGA et al., 1998).

A incidência de problemas auditivos na população brasileira ainda é uma incógnita para os médicos, pois não existem pesquisas suficientes para fornecer estatísticas confiáveis. A *Organização Mundial de Saúde* (OMS) estima que 1,5% da população brasileira seja portadora de algum tipo de deficiência auditiva, o que a coloca em terceiro lugar entre todas as deficiências em nosso país (OLIVEIRA et al., 1998a; SOUSA et al., 1998; NÓBREGA, 1999; GRACIANO & FIGUEIRA, 2000; TSCHIEDEL et al., 2000).

1.2. CONSIDERAÇÕES GERAIS

1.2.1. RESPOSTA AUDITIVA DA CRIANÇA NORMAL

É de fundamental importância para qualquer profissional que lida com crianças, o conhecimento de como ocorre o desenvolvimento da percepção auditiva (ABE & STAMM, 1991; COSTA & FUKUDA, 1993; TUCKER, 1995). Os autores se reportaram à técnica formal de orientação-investigação, também chamado “teste de distração”, onde o bebê deve detectar os estímulos sonoros e localizá-los girando a cabeça em sua direção (FIGURA 1).

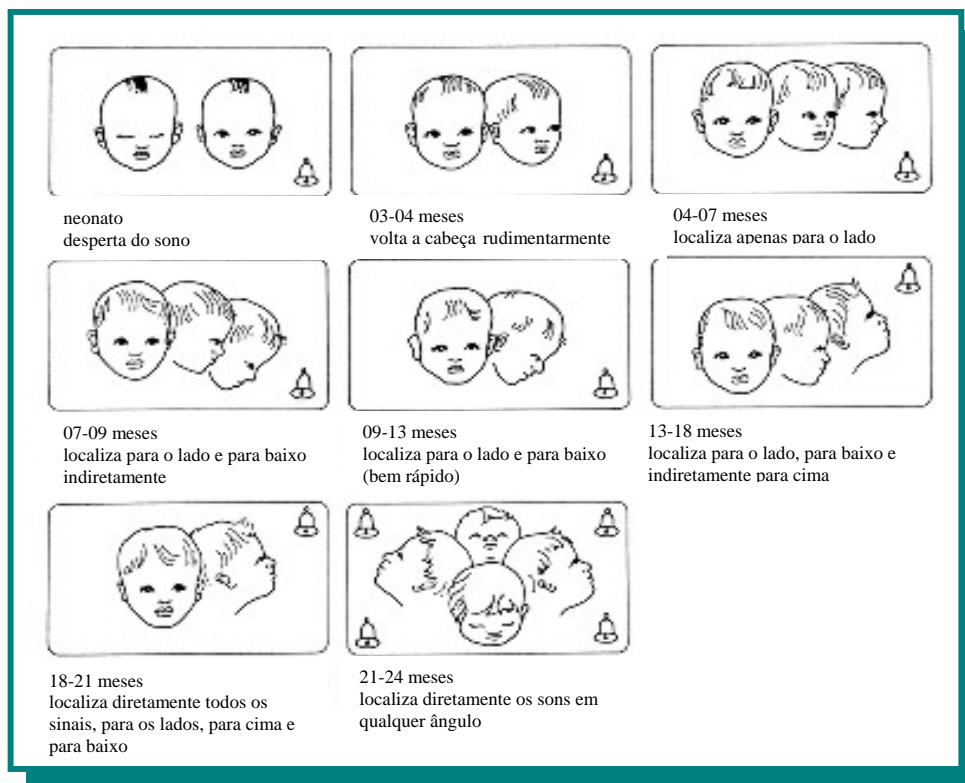


FIGURA 1 – Desenvolvimento normal do comportamento auditivo segundo NORTHERN & DOWNS (1991).

1.2.2. DEFICIÊNCIA AUDITIVA E DESENVOLVIMENTO DA LINGUAGEM

As deficiências auditivas têm aspectos e conseqüências muito diferentes, conforme sua localização, pois cada parte da orelha (externa, média e interna) tem suas próprias funções. O conduto auditivo externo conduz, essencialmente, a energia sonora para a orelha média. Esta, amplifica os sons e transmite essa energia sonora do mundo externo (meio aéreo) para a orelha interna (meio líquido), onde estão as células ciliadas e as vias nervosas, responsáveis pela condução do impulso nervoso para análise e interpretação do som pelo sistema nervoso central.

Em geral, o que mais se faz notar na criança com deficiência auditiva, é o seu modo diferente de falar. A dificuldade com a linguagem resulta da audição imperfeita, não de defeitos no mecanismo da fala, e essa é apenas uma das desvantagens.

Existem muitas variáveis críticas diretamente relacionadas à própria perda auditiva que nos fornecem mais informações quanto aos prováveis efeitos sobre o indivíduo, referidas por NOWELL (1989). Estas variáveis críticas incluem *o grau de perda auditiva, a idade de início da perda, a idade na qual o indivíduo com perda auditiva recebe pela primeira vez os serviços de intervenção e a resposta individual à amplificação*. As crianças com audição normal desenvolvem a linguagem competente efetivamente através do canal auditivo, se não houver outras dificuldades interferentes. A idade na qual a perda auditiva ocorre é um fator crítico que ajuda a determinar a influência que a perda sensorial terá sobre o indivíduo. Existe uma diferença enorme no domínio da linguagem oral, relacionado ao período pré ou pós-lingual. Isto significa que, se a perda auditiva ocorreu antes da linguagem oral ter tido chance de se

desenvolver, a audição não será o principal canal para a recepção e desenvolvimento da linguagem oral.

O primeiro ano de vida, no qual ocorre a maturação do sistema nervoso central, tem sido considerado como o período crítico para o desenvolvimento da audição, e desvios neste percurso podem provocar alterações futuras de linguagem e do aprendizado. Essas alterações podem ainda ser agravadas quando associadas ao baixo nível sócio-econômico e à reduzida estimulação de linguagem, entre outros aspectos (AZEVEDO et al., 1995) e pode variar de indivíduo para indivíduo, assim como de orelha para orelha em um mesmo indivíduo (NÓBREGA et al., 1998).

TUCKER (1995) afirmou que a criança que perde a audição depois da aquisição de linguagem tem problemas relativos à conservação da capacidade de falar e ao isolamento social, que são aspectos muito sérios. A criança surda desde o nascimento ou desde uma fase precoce da vida pós-natal não será capaz de aprender a falar normalmente; as implicações desta deficiência são enormes. O grau de incapacitação destes dois grupos dependerá de se tratar de uma perda moderada, quando a criança ouvirá mal, ou de uma perda profunda. A incapacitação de uma criança que nasce com surdez profunda ou que se torna surda nos primeiros meses de vida é particularmente grave porque, na melhor das hipóteses, o desenvolvimento normal da linguagem falada sofre um atraso e na pior, torna-se totalmente impossível. As crianças ouvintes desenvolvem a fala segundo padrões surpreendentemente uniformes e empregam a audição para acompanhar as atividades que as rodeiam.

Para AZEVEDO et al. (1995), embora a perda de audição na velhice seja a mais comum entre a população, os casos mais graves de surdez têm origem na infância ou mesmo antes do nascimento. A integridade anátomo-fisiológica do sistema auditivo constitui um pré-

requisito para a aquisição e o desenvolvimento normal da linguagem. A criança deve ser capaz de prestar atenção, detectar, discriminar e localizar sons, além de memorizar e integrar experiências auditivas para atingir o reconhecimento e a compreensão da fala.

O processamento auditivo inicia-se a partir do nascimento da criança e se desenvolve pela experiência de estímulos sonoros de toda natureza. Essa experiência é única e individual. O perfeito funcionamento do sistema auditivo, desde sua porção periférica, sensorial e neural, é condição essencial para que a criança se desenvolva dentro de padrões normais (AZEVEDO et al., 1995; VASCONCELOS et al., 1998).

A falta de respostas auditivas esperadas para sua idade, a lentidão do processo de desenvolvimento em razão de reduções, em qualidade e quantidade para a construção da linguagem oral, a confusão emocional dos pais, todos esses fatores irão contribuir para dificultar o acesso da criança a uma necessária interação auditiva, lingüística e social (BEVILACQUA & FORMIGONI, 1998).

Os distúrbios auditivos na infância influem de maneira drástica não só no desenvolvimento, mas também, por toda a vida, no uso das habilidades de comunicação pela linguagem: compreender o que se diz, falar, ler, escrever, reconhecer sons e abstrair conceitos (GOLDFELD, 1997; SOUSA et al., 1998). Como a linguagem é necessária à comunicação social e à aprendizagem acadêmica, torna-se evidente que o dano causado por um distúrbio da audição representa muito mais do que uma simples redução da sensibilidade auditiva, interferindo no ajustamento total do indivíduo.

YOSHINAGA-ITANO et al. (1998) estudaram 150 crianças deficientes auditivas que moravam no Colorado (EUA), comparando suas habilidades lingüísticas receptivas e expressivas usando o

Minnesota Child Development Inventory. As 72 crianças com deficiência auditiva identificadas até os 6 meses de idade apresentaram habilidades lingüísticas (*scores*) significativamente melhores que as 78 crianças com perda auditiva identificada após os seis meses de idade. Os autores acrescentaram que esses achados são encorajadores e sugerem que a identificação precoce e intervenção estão associadas ao melhor desempenho da linguagem da criança com deficiência auditiva.

Estudando a meningite, LASMAR & LASMAR (1999) lembraram que quando a criança tem essa infecção em fase pré-lingual, o desenvolvimento da comunicação equipara-se ao das crianças que sofreram processos pré ou perinatais. Quando, no entanto, já se comunicava verbalmente, o mais comum é ocorrer uma deterioração de sua comunicação, com a distorção e o esquecimento de palavras que já conhecia, a não ser que se tomem cuidados imediatos de reabilitação.

1.2.3. IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA

TUCKER (1995) explicou que durante o primeiro ano de vida a criança torna-se receptiva à linguagem; ela compreende o significado do conceito que está por trás de palavras simples. Obviamente, a criança que não capta ou ouve as frequências sonoras da fala humana na intensidade normalmente usada não aprenderá como outras crianças. A surdez profunda deve ser identificada na infância para que se reduza a um mínimo a incapacitação pela deficiência auditiva. Portanto, a triagem neonatal é de suma importância. São muitos os fatores envolvidos num eventual aumento da porcentagem de crianças com deficiência auditiva

levadas a tratamento com 6 ou mesmo 12 meses de idade. Contudo, isso dependerá da constatação da perda da audição em uma triagem a ser realizada logo após o nascimento, idealmente antes da alta, principalmente em áreas urbanas metropolitanas onde a diversidade socio-econômica e étnica dificultam até mesmo o retorno para uma avaliação rotineira das condições de saúde.

Para AZEVEDO (1997), o objetivo de identificar precocemente as alterações auditivas ainda não foi totalmente atingido. O período entre a suspeita da deficiência auditiva pelos familiares e o diagnóstico audiológico ainda permanece muito longo. Na maioria dos casos, apesar da suspeita da perda auditiva ocorrer durante o primeiro ano de vida, o diagnóstico ocorre apenas entre o segundo e o terceiro anos, quando então a criança não desenvolve a fala. A intervenção fonoaudiológica ocorre geralmente após o terceiro ano, perdendo-se assim o período crítico de estimulação.

As Academias Americanas de Audiologia, Otorrinolaringologia e Pediatria reunidas no *Joint Committee on Infant Hearing* recomendam a triagem auditiva neonatal universal por meio de Emissões Otoacústicas desde 1994. Um número crescente de hospitais no Brasil e no exterior estão implantando programas de triagem auditiva neonatal para o diagnóstico precoce da deficiência auditiva. Em alguns hospitais esta triagem é aplicada em todos os recém-nascidos e em outros é opcional (OLIVEIRA et al. 1998a).

Ainda no ano de 1998, essas autoras analisaram as atitudes dos médicos pediatras com relação à audição infantil e citaram que são a esses profissionais a quem os pais recorrem quando percebem algo de errado no desenvolvimento da criança. Diante de uma suspeita de problemas auditivos, é necessário informar à família, orientando-a para

procurar o profissional responsável pela avaliação e diagnóstico da perda auditiva. Mesmo não havendo suspeita de perda auditiva, há situações em que a audição da criança deve ser testada: ao nascimento; na idade pré-escolar; após enfermidades que sabidamente podem causar surdez (meningite, parotidite, sarampo); após o uso de medicação ototóxica; entre outras. Percebe-se, portanto, a importância que os pediatras têm na identificação da deficiência auditiva (OLIVEIRA et al., 1998b).

Segundo BECKER et al. (1999), todas as crianças que não respondem normalmente a estímulos sonoros logo após o nascimento principalmente depois dos primeiros seis meses, devem ser submetidas a exame otológico. Já que, mesmo uma criança completamente surda passa por um período de choro e lalação, só se começa a suspeitar de uma perda auditiva grave quando a fala não se desenvolve. A maioria das crianças com distúrbios auditivos é apresentada ao pediatra ou otologista entre o primeiro e o terceiro anos de vida e a verdadeira causa do atraso no desenvolvimento da fala às vezes passa despercebida. A sensação auditiva é um fator vitalmente importante para a aquisição da fala. É, portanto, essencial que uma perda auditiva na criança seja reconhecida e tratada. Quanto mais cedo for instituído o tratamento, mais sucesso terá. O tratamento deve ser iniciado na segunda metade do primeiro ano.

GATTAZ (1999) referiu que o diagnóstico tem sido realizado, em média, entre o segundo e o terceiro anos de vida em países desenvolvidos. O diagnóstico precoce é altamente desejável, preferencialmente nos primeiros seis meses de vida, visto que as deficiências auditivas podem levar, a longo prazo, a distúrbios irreversíveis do processo de aquisição da linguagem e das habilidades cognitivas. A maioria dos programas de triagem neonatal têm-se destinado à população de bebês portadores de um ou mais fatores de risco para a deficiência

auditiva. No entanto, com a utilização deste critério para se delimitar a população a ser avaliada, 50% de crianças deficientes auditivas deixam de ser identificadas. Segundo o *National Institute of Health Consensus Statement* (NIH, 1993), o método preferido para a triagem de neonatos de alto risco seria o BERA, combinado com o acompanhamento audiológico e seguido do reteste do BERA (para determinação do limiar de resposta), para todos os bebês que falharam inicialmente. Porém, o seu alto custo operacional, a necessidade de uma equipe altamente especializada e o elevado tempo dispensado para este procedimento inviabilizariam a aplicação deste método para a triagem de uma extensa população isenta de fatores de risco.

Em 2000, as organizações participantes do *Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância* aprovaram recomendações que trata dos problemas auditivos no período neonatal. O Comitê recomenda a implantação da Triagem Auditiva Neonatal Universal. Tendo em vista que a audição normal é essencial para o desenvolvimento da fala e da linguagem oral nos primeiros seis meses de vida (AMATUZZI, 1999; MEYER et al., 2000), é necessário identificar as crianças com perda auditiva antes dos três meses de idade e iniciar a intervenção até os seis meses. Portanto, para garantir o acesso da maioria das crianças à intervenção precoce, o Comitê recomenda a opção de avaliá-las antes da alta da maternidade e, para os nascidos fora do hospital, a avaliação deverá ser feita no máximo até três meses de idade.

1.2.4. PROCEDIMENTOS DE AVALIAÇÃO AUDITIVA

Os procedimentos de testes sugerem que se obedeça aos princípios de simplicidade, flexibilidade e adequação, variando de acordo com a idade da criança. A sofisticação das respostas da mesma dependerá de diversos fatores, entre eles: idade mental, estado neurológico, idade cronológica, nível de audição, motivação para cooperar, experiência anterior e circunstâncias do teste.

TUCKER (1995) citou os testes disponíveis para a avaliação de bebês e crianças, mencionando a faixa etária geralmente observada em cada um deles:

Triagem neonatal = dia 1 a 6 semanas

Timpanometria/medida da impedância acústica = em qualquer idade

Teste de orientação-investigação = 6 a 18 meses de idade

Audiometria com condicionamento visual = a partir de 2 anos

Audiometria tonal = a partir de 3 anos

Audiometria vocal = a partir de 7 anos

Medição dos Potenciais Evocados = em qualquer idade

COSTA FILHO & CELANI (1993) e RABINOVICH (1997) comentaram que muitas das técnicas empregadas na medida da audição em adultos não se aplicam às crianças, particularmente àquelas com problemas na área de comunicação, isto é, atraso no desenvolvimento de linguagem e fala. Os problemas da avaliação são ainda complicados pela presença associada de outras entidades patológicas, que não a determinante da deficiência auditiva, como: deficiência mental, distúrbios psicológicos graves, distúrbios do sistema nervoso central e que contribuem para a piora

das condições de comunicação e interação com o examinador. As crianças com outras deficiências que não somente a auditiva, devem ser logo de início diferenciadas daquelas crianças cujo problema é unicamente relacionado à audição.

Na prática audiológica, os testes mais utilizados para a avaliação de crianças são: Audiometria Tonal Liminar (ATL), Logaudiometria, Impedanciometria e Timpanometria, Audiometria por Observação do Comportamento, Audiometria com Reforço Visual (VRA), Eletrococleografia (ECoG), Audiometria de Tronco Cerebral (BERA) e Emissões Otoacústicas (EOA). Na presente pesquisa, os testes empregados para a avaliação audiológica foram:

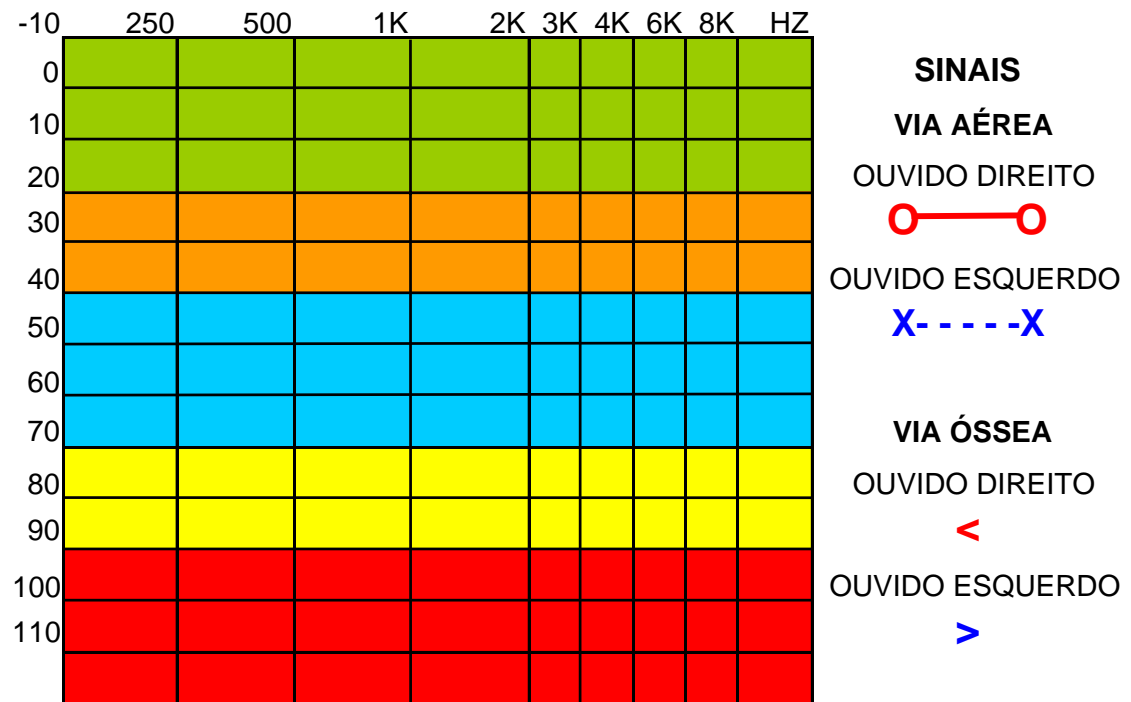
1.2.4.1 – Audiometria Tonal Liminar (ATL):

É o teste mais freqüentemente usado para a avaliação da função auditiva. Resultados de outros testes são geralmente interpretados em conjunto com a audiometria de tom puro. A finalidade da ATL é a determinação da menor quantidade de energia acústica audível – o limiar auditivo. Observações na clínica diária e estudos experimentais mostram que quando se procura estabelecer a menor quantidade de energia sonora que provoca uma sensação auditiva, existe uma intensidade que ora provoca resposta, ora não. Desta forma, o ***limiar de audibilidade*** deve ser definido como ***a menor intensidade sonora para a qual o paciente responde a 50% das apresentações.***

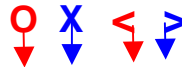
Para um estudo adequado do estado do sistema auditivo é preciso o conhecimento dos limiares por via aérea e via óssea, que são os meios possíveis de transmissão da energia sonora para a cóclea. Na via aérea, a energia sonora entra pelo meato acústico externo por meio de fones

de ouvido e é transferida mecanicamente pelo sistema de transmissão da orelha média para a cóclea, enquanto a energia sonora conduzida por via óssea por meio de um vibrador colocado na mastóide, estimula diretamente a cóclea através da vibração dos ossos do crânio, sem depender praticamente da orelha externa e das estruturas da orelha média. Desta forma, a análise dos limiares obtidos por estas duas vias fornece informações sobre o *tipo* e o *grau* da deficiência auditiva. Os limiares determinados pela ATL são colocados em um gráfico adotado universalmente, denominado *audiograma* (FIGURA 2). Ele expressa, na abcissa, as frequências sonoras em Hertz (Hz), variando de 250 a 8000 Hz, dispostas de forma logarítmica, ou seja, as frequências são apresentadas em intervalos regulares. Na ordenada encontra-se a escala de intensidade sonora, em dB, variando de -10 a 110 dB, graduada de 10 em 10 de forma linear, uma vez que esta unidade já é logarítmica.

Os sinais usados foram aprovados pela *American Standard Hearing Association (ASHA)* em 1974. Caracterizam-se pela forma, cor e direção diferentes para cada orelha. Cada sinal audiométrico deve ser exatamente representado para que seja possível o imediato reconhecimento da orelha examinada, do mecanismo de condução investigado, do tipo de teste realizado, etc. (REDONDO & LOPES FILHO, 1997).



SINAIS DE AUSÊNCIA DE RESPOSTA



LEGENDA

- AUDIÇÃO NORMAL**
SEM DIFICULDADE SIGNIFICATIVA COM A CONVERSAÇÃO SUSSURRADA
- PERDA AUDITIVA LEVE**
DIFICULDADE SOMENTE COM A CONVERSAÇÃO SUSSURRADA
- PERDA AUDITIVA MODERADA**
DIFICULDADE FREQUENTE NA CONVERSAÇÃO NORMAL
- PERDA AUDITIVA GRAVE**
PODE ENTENDER SOMENTE CONVERSAÇÃO AMPLIFICADA
- PERDA AUDITIVA PROFUNDA**
DIFICULDADE PARA ENTENDER A CONVERSAÇÃO MESMO AMPLIFICADA

FIGURA 2 - Audiograma (modificado para ilustração)

1.2.4.2 - Logaudiometria:

Logo após a determinação dos limiares tonais por via aérea e por via óssea, deve ser pesquisado o grau de recepção e discriminação do indivíduo para a linguagem oral, por meio de palavras foneticamente balanceadas ou figuras, dependendo da criança testada. Os limiares mais empregados na rotina audiológica são:

- ◆ *limiar de recepção da fala (speech reception threshold = SRT)*, também denominado limiar de inteligibilidade da fala, onde o ouvinte deve entender e repetir corretamente 50% das palavras apresentadas;
- ◆ *limiar de discriminação*, que envolve a habilidade de diferenciar os sons da fala.

Quando não é possível a obtenção desses resultados, utiliza-se:

- ◆ *limiar de detectabilidade da fala*, onde o indivíduo pode detectar a presença de um sinal de fala, mesmo que não a compreenda. Utiliza-se rotineiramente a pesquisa desse limiar em casos de deficiências auditivas graves ou profundas (REDONDO & LOPES FILHO, 1997).
-

1.2.4.3. Audiometria com Reforço Visual (VRA)

A pesquisa dos níveis mínimos de resposta para tons puros modulados em frequência (*warble*) de 500, 1000, 2000 e 4000 Hz é realizada por meio de condicionamento estímulo-resposta-reforço visual. Os tons puros modulados são apresentados em intensidade decrescente, a 20 centímetros do pavilhão auricular à direita e à esquerda nas frequências de 1000, 2000, 4000 e 500 Hz, nesta ordem. A resposta de localização sonora de voltar a cabeça em direção ao som, é reforçada acionando-se um estímulo luminoso. A intensidade mínima em que a resposta ocorreu para cada frequência é registrada numa ficha de resposta (AZEVEDO et al., 1995).

1.2.4.4. Audiometria de Respostas Elétricas do Tronco Cerebral (BERA)

Detecta a atividade elétrica dos diferentes neurônios da via auditiva até o colículo inferior. Esse teste é um recurso não invasivo (porque utiliza eletrodos de superfície); oferece fidedignidade na obtenção dos níveis mínimos de resposta em indivíduos de qualquer faixa etária; é ideal para acompanhar a maturação das vias auditivas; possibilita o diagnóstico diferencial de deficiência auditiva coclear e retrococlear no adulto e ainda restringe a indicação da eletrococleografia, reservando-a somente para quando necessário explorar a função coclear.

O estímulo utilizado é o *click*, o qual abrange o espectro de frequência entre 1000 a 4000 Hz, em intensidade decrescente. O equipamento registra as respostas, que serão analisadas quanto à forma, amplitude e latência das ondas I a VII.

O nível mínimo de resposta é definido quando já não se encontra mais nenhuma resposta analisável da onda V frente aos estímulos sonoros menos intensos (ALMEIDA et al., 1999).

1.2.5. CLASSIFICAÇÃO DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA

Vários autores (NORTHERN & DOWNS, 1991; PÉREZ et al. 1994; LOPES FILHO, 1997, BECKER et al., 1999, entre outros) citaram que a deficiência auditiva pode ser classificada quanto ao *tipo* (condutiva, sensorineural, mista, central e funcional) e *grau* (normal, leve, moderado, grave e profundo). A classificação e a definição dos termos é unanimemente aceita. No presente estudo citaremos apenas a classificação da deficiência auditiva encontrada nessa população:

Deficiência auditiva do tipo sensorineural:

Quando os órgãos sensoriais terminais ou células ciliadas da cóclea sofrem danos, ou quando há alteração no nervo auditivo, com conseqüente diminuição da audição. Tradicionalmente não se diferencia facilmente dano aos órgãos sensoriais terminais e dano ao nervo, de modo que a perda auditiva resultante é colocada genericamente na categoria “sensorineural”. Novas técnicas de exame, como a eletrococleografia e os potenciais auditivos evocados, podem diferenciar objetivamente as perdas auditivas sensoriais das nervosas.

Nas perdas auditivas sensorineurais, os limites de condução aérea e condução óssea são aproximadamente iguais. Essas perdas podem passar despercebidas num exame físico, já que o canal auditivo externo e a membrana timpânica têm aparência normal. Esse tipo de perda auditiva é geralmente irreversível.

Grau da deficiência auditiva:

O critério dessa classificação está baseado na média dos limiares da via aérea nas frequências de 500, 1000 e 2000 Hz da melhor orelha, que são consideradas as frequências mais importantes para a compreensão da fala:

- ◆ normal = até 20 dB
- ◆ leve = de 21 a 40 dB
- ◆ moderada = de 41 a 55 dB
- ◆ moderada/grave = de 56 a 70 dB
- ◆ grave = de 71 a 90 dB
- ◆ profunda = acima de 90 dB

As considerações adicionais a respeito da gravidade da perda auditiva devem levar em conta a *uni* ou *bilateralidade*. Uma criança com uma orelha totalmente surda e a outra normal pode reagir normalmente na maioria das situações. As capacidades auditivas dessa criança falharão quando houver necessidade de localização do som ou em circunstâncias em que algum ruído esteja concorrendo com o sinal de interesse.

Uma descrição completa de perda auditiva infantil precisa incluir *o tipo de perda, o termo que identifica o grau da mesma, bem como a lateralidade*. O diagnóstico do médico pode fazer também referência à *causa*. Exemplos: perda auditiva sensorineural grave, unilateral à esquerda, devida a caxumba; ou: perda auditiva condutiva moderada bilateral, devida a efusão do ouvido médio.

1.2.6. ASPECTOS DA INTERVENÇÃO

Por meio dos avanços tecnológicos e dos avanços na Psicolinguística e na Audiologia, é possível a utilização de diferentes recursos para viabilizar a comunicação oral em crianças deficientes auditivas. Desse modo, um trabalho intenso e precoce com audição, fala e linguagem pode fazer com que as crianças portadoras de deficiência auditiva adquiram níveis razoáveis de comunicação oral durante os anos pré-escolares e durante todo o processo educacional posterior (BEVILACQUA & FORMIGONI, 1997).

A adaptação mais precoce possível de aparelho de amplificação sonora individual (AASI), que hoje em dia apresenta surpreendente desenvolvimento tecnológico, é muito importante. SOUSA et al. (1998) salientaram que em crianças pequenas, a aceitação do AASI é melhor e o processo de adaptação é tranquilo. Além de promover a ambientação sonora da criança, a estimulação auditiva mantém a integridade neurofisiológica das vias auditivas periféricas e centrais, não havendo degeneração pelo desuso.

A *American Academy of Pediatrics* (1999) citou estratégias de intervenção precoce que podem ser oferecidas antes do término da avaliação completa do desenvolvimento global: a adaptação de AASI, apoio e informação aos pais a respeito da perda auditiva e das diferentes alternativas educacionais disponíveis e serviços de acompanhamento que promovam o desenvolvimento em todas as áreas, com especial atenção à aquisição de linguagem e habilidades de comunicação.

MARQUES (1999) salientou que os avanços científicos e tecnológicos poderão superar as limitações orgânicas e aproximar os deficientes do homem considerado padrão.

1.3. PERDAS AUDITIVAS CAUSADAS POR DOENÇAS INFECCIOSAS NA CRIANÇA

1.3.1. CITOMEGALOVIROSE CONGÊNITA

Alguns bebês moderadamente infectados por citomegalovírus (CMV) permanecem assintomáticos, sem seqüelas, e podem desenvolver-se dentro dos limites normais. Nas formas mais graves, os bebês logo morrem. Quando a doença é clinicamente detectada na época do nascimento, cerca de 80% possuem seqüelas relacionadas ao sistema nervoso central, conforme referiram NORTHERN & DOWNS (1991). O CMV, quando transmitido no útero, pode associar-se a um leque de problemas incluindo vários graus de retardo mental, espasticidade, hiperatividade, microcefalia e convulsões. As complicações associadas podem ser: hipotonia facial, fissura palatal e alta incidência de perda auditiva sensorioneural.

FONTENELLE (1992) informou que a citomegalovirose passou a ser mais divulgada nos últimos anos, quando a AIDS revelou-a como freqüente complicação oportunística e causa importante de óbito. Entretanto, a infecção congênita deveria ser considerada como a mais temida das complicações produzidas por este vírus, devido a sua freqüência e em razão das seqüelas neurológicas que determina. De 0,5 a 2% dos RN apresentam citomegalia. Cerca de 10% das crianças infectadas mostram sintomas ao nascer e, destas, 90% evoluem com seqüelas neurológicas irreversíveis. O tropismo do vírus pelo sistema nervoso pode se revelar por paralisias, atrofia óptica e crises convulsivas, entre outros. Deficiência mental e surdez são as seqüelas mais comuns, que também foram referidas por STRAY-PEDERSEN (1993).

CARVALHO (1999) citou que a citomegalovirose é uma doença bem definida por critérios que incluem: hepatoesplenomegalia, calcificações intracranianas, microcefalia e deficiência auditiva.

Em pacientes com manifestações clínicas, FERLIN (2000) mencionou a presença de deficiência auditiva em 25 a 50% dos casos.

1.3.2. MENINGITE

Um estudo foi realizado por MARTINS et al. (1992) com 80 crianças portadoras de deficiência auditiva sensorineural e foram verificados 6 casos de meningite entre as doenças de etiologia infecciosa, sendo que em 5 deles a deficiência auditiva apresentou-se bilateral e em 1 caso unilateral, com predomínio do sexo masculino.

PÉREZ et al. (1994), estudando 790 pacientes que tiveram meningite, relataram 138 casos com seqüelas auditivas onde houve

preeminência de perdas sensorineurais, com grau moderado e predomínio bilateral.

A causa da deficiência auditiva de 339 crianças foi investigada por DAS (1996) e o autor encontrou 22 casos de meningite bacteriana. Na avaliação audiológica desses pacientes, observou 5 crianças com surdez menor que 80 dB e 17 com surdez maior que 80 dB. A incidência da deficiência auditiva na meningite foi maior no sexo masculino.

Avaliando com o BERA a função auditiva de 50 crianças com meningite bacteriana, KÜLAHLI et al. (1997), encontraram 24 pacientes com audição normal, 12 pacientes com perda auditiva temporária, 7 pacientes com perda auditiva leve mas persistente, 5 pacientes com perda auditiva grave bilateral e 2 pacientes com perda auditiva grave unilateral. A deficiência auditiva mostrou-se mais freqüente entre o grupo de crianças mais novas.

RODRIGUES (1997) estudou a deficiência auditiva num grupo de 354 crianças que contraíram meningite bacteriana por agente etiológico determinado (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b). Verificou a predominância de perda auditiva bilateral e de graus grave e profundo em crianças maiores de 2 anos, contaminadas por *N. meningitidis*. Concluiu que o acompanhamento audiológico deve ser realizado em todas as crianças pós-meningite bacteriana, por período mínimo de 12 meses, visto que a deficiência auditiva pode se alterar para melhor, ou se instalar nesse período.

Os achados audiológicos pós-meningite em 59 pacientes de ambos os sexos e idades variando entre 3 a 15 anos, foram apresentados por ROMERO et al. (1997). Os resultados indicaram perda auditiva do tipo predominantemente sensorineural, simétrica, linear e de grau profundo.

De acordo com RUGOLO (2000), na meningite neonatal a mortalidade é alta, variando de 15% até 50% e dos sobreviventes, 30% a 50% terão seqüelas permanentes representadas por: deficiência auditiva e/ou visual; atraso no desenvolvimento motor; distúrbios de linguagem, de aprendizado; retardo mental; convulsões; hidrocefalia.

1.3.3. PAROTIDITE

SALERNO et al. (1985), em um estudo com 782 crianças de 0 a 15 anos com deficiência auditiva, concluíram que a parotidite foi responsável por 18 casos de surdez sensorineural bilateral e 08 casos de surdez sensorineural unilateral.

A parotidite epidêmica geralmente produz uma perda auditiva unilateral profunda, sem envolvimento vestibular. Raramente ela pode causar uma perda que comprometa apenas as frequências agudas. Algumas infecções pelo vírus da parotidite epidêmica podem passar despercebidas e ainda assim, causarem uma surdez súbita, segundo os comentários de GINSBERG & WHITE (1989).

Um estudo foi realizado por MARTINS et al. (1992) com 80 crianças portadoras de deficiência auditiva sensorineural e foram verificados 4 casos de caxumba entre as doenças de etiologia infecciosa, sendo que em 3 deles a deficiência auditiva apresentou-se unilateral e em 1 caso bilateral, com predomínio do sexo masculino.

Achados otoneurológicos foram reunidos por YAMAMOTO et al. (1993) em estudo com quatro pacientes que apresentaram perda auditiva durante episódio de caxumba, incluindo

vertigens, tonturas, dores de cabeça e náuseas, além da perda auditiva sensorineural do lado afetado.

BECKER (1999) comentou que o vírus da parotidite epidêmica tem uma afinidade particular pela cóclea, geralmente causando uma labirintite serosa unilateral, destruição das células ciliadas ou degeneração do órgão de Corti. Pode ocorrer neuro-labirintite com destruição do gânglio espiral. A parte vestibular do labirinto quase nunca é atacada pelo vírus da parotidite epidêmica. A infecção pelo vírus da parotidite epidêmica é a causa mais freqüente de surdez unilateral completa em crianças de pouca idade.

LASMAR & LASMAR (1999) relataram que a parotidite epidêmica parece ser a maior causa de perda auditiva completa (ou quase completa) unilateral, apesar de terem encontrado duas crianças da mesma família com perda auditiva bilateral.

1.3.4 - RUBÉOLA CONGÊNITA

Um estudo com 782 crianças deficientes auditivas de 0 a 15 anos foi realizado por SALERNO et al. (1985), que encontraram a rubéola congênita ocupando o segundo lugar (29,85%) entre as causas pré-natais, com surdez sensorineural de grau profundo e bilateral.

ALMEIDA et al.(1992) realizaram ECoG e/ou BERA em 30 crianças de 0 a 12 anos, com surdez devida a rubéola gestacional materna e verificaram que 3 delas apresentaram surdez moderada, 5 surdez grave e 22 apresentaram surdez profunda. Em relação à faixa etária analisada, a maior incidência de deficiência auditiva estava na faixa de 2 a 4

anos, período no qual se faz sentir o retardo ou os primeiros distúrbios da linguagem. Quanto ao sexo, não houve predominância de um sobre o outro.

Estudando 16 crianças chilenas com suspeita de rubéola congênita, ECHEVERRÍA & GONZÁLES (1994) encontraram deficiência auditiva grave em 13 crianças que apresentaram exame clínico e provas imunológicas positivas.

A deficiência auditiva por rubéola pode ser consequência da infecção em qualquer período da gestação, mas comumente o feto é infectado no primeiro trimestre. A perda auditiva pode ser sensorineural progressiva, bilateral e profunda, conforme citação de LICHTIG (1994).

Em 1996, DAS investigando a causa da deficiência auditiva de 339 crianças inglesas num período de 10 anos, encontrou 18 casos de rubéola congênita. Na avaliação audiológica desses pacientes, observou 3 crianças com surdez menor que 80 dB e 15 com surdez maior que 80 dB. A incidência da deficiência auditiva na rubéola foi maior no sexo masculino.

Comentando sobre a rubéola congênita, GAMBA (2000) referiu surdez central e surdez periférica entre as manifestações clínicas tardias dessa doença, enfatizando que o vírus tem a capacidade de se reativar após anos de latência.

1.3.5. SÍFILIS CONGÊNITA

Na sífilis congênita pode haver perda sensorioneural súbita, rapidamente progressiva ou aparecer na segunda ou terceira década de vida, conforme destacaram LASSMAN & ALDRIDGE (1989). A histopatologia demonstra não apenas a destruição do órgão de Corti, mas também alterações degenerativas do nervo acústico.

NORTHERN & DOWNS (1991) comentaram que a sífilis congênita pode apresentar grande número de anormalidades do sistema nervoso central como: disfunção vestibular e perda auditiva sensorioneural entre outras. Dependendo da gravidade do dano nervoso, pode ocorrer também retardo mental. O prejuízo auditivo da sífilis pode não aparecer com o nascimento. A perda auditiva, geralmente repentina, bilateral e simétrica, instala-se no início da infância, causando perda auditiva que varia de grave a profunda. Essa perda em geral não se acompanha de manifestações vestibulares marcantes. Devido à atrofia nervosa, a audição precária pouco será beneficiada com o uso de aparelhos auditivos.

Em casos de sífilis congênita, LICHTIG (1994) explicou que a expectativa é de deficiência auditiva profunda, com limitado benefício, mesmo com o uso de aparelho de amplificação sonora devido à atrofia neural com discriminação auditiva pobre.

BECKER (1999) relatou que a sífilis da orelha média é excessivamente rara, comparada à sífilis da orelha interna e do nervo auditivo. Estas duas últimas formas, agora estão crescendo novamente em frequência, manifestando-se, inclusive, como doença congênita. Os sintomas incluem tonturas, zumbido, perda auditiva não flutuante

rapidamente progressiva e cefaléias por meningite sífilítica crônica. A doença deve-se a uma labirintite específica e à neurite do nervo auditivo, com desmielinização progressiva do nervo auditivo. A sífilis neurológica apresenta-se com surdez sensorineural bilateral para tons agudos, nistagmo espontâneo e provocado, distúrbios da visão e aderências entre as placas do estribo e o labirinto membranoso.

Em revisão da literatura sobre sífilis e audição, DINIZ JÚNIOR et al. (1999), comentaram que a doença pode apresentar-se nas formas primária, secundária, latente, terciária e congênita. Os sintomas podem ser variados, mas freqüentemente observa-se perda auditiva flutuante ou progressiva, uni ou bilateral e os distúrbios vestibulares podem estar presentes.

1.3.6. TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

O bebê com toxoplasmose, que é um fator de risco, deverá ser acompanhado até a idade de um ano, pois poderá apresentar deficiência auditiva sensorineural bilateral e de grau moderado a profundo LICHTIG (1994).

Um estudo foi realizado por MUHAIMEED (1996), com 70 crianças sauditas com sorologia positiva para *Toxoplasma gondii*, das quais 49 apresentaram deficiência auditiva bilateral. O autor citou que 9 crianças apresentaram deficiência auditiva profunda; 29 moderada/grave e 11, perda auditiva leve.

AZEVEDO et al. (2000), pesquisaram a deficiência auditiva periférica e/ou alteração do processamento auditivo central em 24 crianças de 0 a 2 anos de idade, portadoras de toxoplasmose congênita. Após avaliação audiológica completa, verificaram que 54,2% das crianças não apresentaram alteração auditiva, 12,5% apresentaram alteração periférica transitória e 33,3% alteração do processamento auditivo central. As autoras concluíram que a toxoplasmose congênita é um fator etiológico significativo para alterações do processamento auditivo central, sendo necessário o seguimento audiológico durante os primeiros anos de vida para que se estabeleça um diagnóstico mais preciso, possibilitando a intervenção precoce.

Apesar da extensa literatura sobre doenças infecciosas em crianças, as publicações geralmente enfatizam os aspectos patológicos e epidemiológicos da infecção. As seqüelas auditivas, quando estudadas, geralmente são mencionadas em determinadas doenças infecciosas e não agrupando-se as mesmas.

2.0 - OBJETIVOS

Acreditando que todo acréscimo ao conhecimento resulta em maior interesse no diagnóstico e na abordagem da criança com deficiência auditiva, propôs-se no presente estudo os seguintes objetivos:

1. Delinear o perfil das crianças matriculadas no Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão (CEDALVI/USP) portadoras de deficiência auditiva causada por provável doença infecciosa, quanto à faixa etária, sexo, procedência e nível sócio-econômico, relacionando esses dados com os achados audiológicos.
 2. Caracterizar tipo, grau e lateralidade da deficiência auditiva, relacionando esses dados com as doenças infecciosas encontradas.
-

3.0 - POPULAÇÃO ESTUDADA E METODOLOGIA

3.1. LOCAL DA PESQUISA

O presente estudo foi aprovado pelas Comissões de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina, UNESP/Botucatu e do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC), USP/Bauru (ANEXOS 1 e 2) e foi realizado no Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão (CEDALVI), uma unidade interdependente do HRAC.

O CEDALVI é um centro de reabilitação especializado no atendimento a deficientes auditivos, onde o serviço de Fonoaudiologia atua junto à equipe interdisciplinar em diagnóstico, prevenção e reabilitação, com acompanhamento periódico do paciente após adaptação de AASI, fornecido gratuitamente.

A forma de atendimento é ambulatorial e a rotina audiológica consta de:

- ◆ anamnese;
- ◆ consulta otorrinolaringológica;
- ◆ atendimento fonoaudiológico para a realização de exames em ambientes acusticamente preparados e com equipamentos apropriados: audiometria tonal (via aérea, via óssea e logaudiometria); avaliação das medidas de imitância acústica; em casos específicos, avaliação do comportamento auditivo e/ou VRA; e quando necessário, encaminhamento para realização de

métodos eletrofisiológicos de avaliação da audição como BERA, ECoG, ou EOA em outra área física do Hospital;

- ◆ definição de conduta com orientações específicas para cada caso, geralmente indicação de aparelho auditivo e fonoterapia;
- ◆ reavaliações periódicas visando manter ou modificar as condutas estabelecidas.

3.2. CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO E PROCESSAMENTO DA PESQUISA

Foram analisados retrospectivamente todos os prontuários de pacientes matriculados no CEDALVI no período de 01 de janeiro de 1989 a 31 de dezembro de 1998, sendo selecionados primeiramente todas as crianças na faixa etária de 30 dias de vida até 12 anos e 11 meses, idade limite do atendimento pediátrico no HRAC, totalizando 5455 prontuários. Desse total, foram eliminados 11 prontuários de crianças com audição normal; 32 que participavam do Programa de Deficiência Visual; 12 que participavam do Programa de Distúrbios da Linguagem; 309 crianças do Programa de Implante Coclear; 415 que pertenciam ao Programa de Descentralização nas cidades de Manaus (143), Brasília (215) e Salvador (57); 01 prontuário de criança procedente do Paraguai e 45 considerados “arquivo morto”.

Também foram eliminados 3969 casos que não atenderam aos critérios de inclusão, citados abaixo, restando 661 prontuários de crianças que participaram desse estudo, as quais apresentaram história clínica bastante sugestiva de uma única doença infecciosa, inclusive alguns casos com sorologia positiva. Nesse estudo, optou-se por considerar essas 661 crianças como deficientes auditivas por “provável doença infecciosa”, após discussão dos critérios de inclusão com a médica pediatra.

A seguir, foi realizado o levantamento bibliográfico do assunto e a montagem do trabalho.

O instrumento utilizado para a coleta de dados foi um protocolo (ANEXO 3) elaborado pela pesquisadora para obter informações gerais à respeito da criança, constantes em ficha de identificação incluída no prontuário e informações específicas referentes à deficiência auditiva, que constavam nas fichas utilizadas pelos setores de Pediatria e Fonoaudiologia.

Também foi efetuada a avaliação sócio-econômica pela classificação proposta por GRACIANO et al. (1999) e utilizada pelo Serviço Social do CEDALVI, constituída por uma pontuação obtida pela situação econômica familiar, condições de moradia, número de membros da família, escolaridade e profissão desses. De acordo com o número de pontos, a classificação refere-se aos diversos estratos como nível sócio-econômico baixo inferior, baixo superior, médio inferior, médio superior e alto.

3.3. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Para ser incluído no estudo, o paciente deveria:

- ◆ apresentar história clínica de uma única doença infecciosa congênita ou adquirida;
- ◆ ser portador de deficiência auditiva uni ou bilateral confirmada por exame auditivo;
- ◆ ter sido avaliado pela mesma médica pediatra que estabeleceu os critérios para presumir o diagnóstico clínico das seguintes patologias:

Citomegalovirose congênita: criança pequena para a idade gestacional (PIG), que apresentava petéquias e hepatoesplenomegalia ou icterícia ao nascimento e com sorologia positiva para CMV;

Meningite: criança com mais de 30 dias de vida, com relato dos familiares de que ouvia antes e perdeu a audição durante ou logo após o episódio da doença;

Parotidite: deficiência auditiva grave a profunda uni ou bilateral e relato dos familiares de que a criança ouvia antes e perdeu a audição durante ou imediatamente após o episódio;

Rubéola congênita: **a)** mães com relatos de exantema, gânglios occipitais, dores articulares (com ou sem febre) no primeiro trimestre da gestação e que a criança apresentava deficiência auditiva; **b)** mães com relatos de exantema no primeiro trimestre da gestação com sorologia positiva para rubéola, realizada durante o pré-natal e que a criança apresentava deficiência auditiva; **c)** casos de crianças nascidas com a síndrome da rubéola congênita: deficiência auditiva, catarata ou microftalmia, retardo no desenvolvimento neuro-psico-motor (RDNPM) e cardiopatia congênita (persistência do canal arterial ou estenose pulmonar valvar);

Sífilis congênita: casos em que a mãe relatou história sugestiva de sífilis ou sorologia positiva no período pré ou peri-natal imediato com tratamento apenas no período final da gestação;

Toxoplasmose congênita: criança com coriorretinite ao exame de fundo de olho, microcefalia, RDNPM e tomografia de crânio apresentando microcalcificações intra-cranianas, líquido cefalorraquiano anormal ou sorologia para toxoplasmose altamente positiva.

Foram excluídos da presente pesquisa todos os pacientes que não se enquadraram nesses critérios.

3.4. DADOS ANALISADOS

A) Descrição geral das crianças avaliadas:

⇒ Informações relativas aos fatores faixa etária; sexo; procedência (cidade e Estado); classe social e ano de inscrição no CEDALVI.

B) Diagnóstico etiológico da deficiência auditiva:

⇒ Informações relativas à causa da doença infecciosa; época em que a mesma ocorreu; outros comprometimentos associados à deficiência auditiva; idade da criança na suspeita da deficiência auditiva e idade da criança quando chegou ao CEDALVI.

C) Classificação da perda auditiva:

⇒ Informações relativas aos fatores: tipo, grau e lateralidade da deficiência auditiva e exame audiológico realizado para o

diagnóstico (ATL, BERA ou VRA) conforme a idade da criança, disponibilidade do serviço, possibilidade de permanência do paciente na cidade e presença de outros comprometimentos.

3.5. MÉTODO ESTATÍSTICO

O objetivo da presente pesquisa é realizar um estudo descritivo da população pediátrica atendida no CEDALVI no período de 01 de janeiro de 1989 a 31 de dezembro de 1998, portadora de deficiência auditiva causada por uma provável doença infecciosa, que se enquadrou nos critérios de inclusão estabelecidos.

A partir dos protocolos de 661 crianças desse estudo, foram elaboradas tabelas de frequência das variáveis. Nessas tabelas são apresentados os números absolutos das ocorrências e suas respectivas porcentagens (CURI, 1998).

Pelo fato de não se visar estender as constatações resultantes para populações mais amplas, não foram realizados testes estatísticos para a verificação de diferenças entre classes.

4.0 - RESULTADOS

Participaram do estudo 661 crianças com idades entre zero a 13 anos incompletos, sendo 335 (50,68%) do sexo masculino e 326 (49,32%) do sexo feminino, cuja distribuição pode ser observada nas Tabelas 1 e 2.

TABELA 1 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo o Sexo.

Sexo	Freq.	%
Masculino	335	50,68
Feminino	326	49,32
Total	661	100,00

TABELA 2 - Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada de acordo com a provável doença infecciosa e a faixa etária (anos) da criança quando foi atendida pela primeira vez no CEDALVI.

Primeiro Atendimento no CEDALVI (anos)	Provável Doença Infecciosa						Total	%
	Rubéola	%	Meningite	%	Outras	%		
0 † 1	22	66,67	11	33,33	0	0,00	33	4,99
1 † 2	55	67,90	22	27,16	4	4,94	81	12,25
2 † 3	68	66,67	33	32,35	1	0,98	102	15,44
3 † 4	72	75,00	23	23,96	1	1,04	96	14,52
4 † 5	56	70,89	18	22,78	5	6,33	79	11,95
5 † 6	56	69,14	25	30,86	0	0,00	81	12,25
6 † 8	64	69,56	27	29,35	1	1,09	92	13,92
8 † 10	39	66,10	19	32,20	1	1,70	59	8,93
10 † 13	22	57,89	12	31,58	4	10,53	38	5,75

Em relação à procedência, verifica-se que a população de deficientes auditivos matriculados no CEDALVI está concentrada na Região Sudeste (Tabela 3). Nesta Região, houve predomínio de matrícula de crianças procedentes do Estado de São Paulo (Tabela 4). Na Tabela 5 observa-se a distribuição dos deficientes auditivos do Estado de São Paulo segundo a provável doença infecciosa.

TABELA 3 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a procedência por Regiões do Brasil.

Regiões do Brasil	Freq.	%
Sudeste	458	69,29
Sul	113	17,09
Centro-Oeste	51	7,72
Nordeste	21	3,18
Norte	18	2,72
Total	661	100,00

TABELA 4 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população procedente da Região Sudeste, de acordo com os Estados.

Região Sudeste	Freq.	%
São Paulo	351	76,63
Minas Gerais	85	18,56
Rio de Janeiro	14	3,06
Espírito Santo	8	1,75
Total	458	100,00

TABELA 5 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população procedente do Estado de São Paulo, de acordo com a provável doença infecciosa causadora da deficiência.

Provável Doença Infecciosa (Estado de São Paulo)	Freq.	%
Rubéola	234	66,67
Meningite	106	30,20
Parotidite	5	1,43
Toxoplasmose	3	0,86
Citomegalovirose	2	0,56
Sífilis	1	0,28
Total	351	100,00

A Tabela 6 mostra a distribuição dos casos de deficiência auditiva de acordo com o fator Classe Social. Na população estudada, não foram encontradas as Classes Média Superior e Alta.

TABELA 6 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a Classe Social.

Classe Social	Freq.	%
Baixa Inferior	161	24,36
Baixa Superior	345	52,19
Média Inferior	134	20,27
Média	21	3,18
Total	661	100,00

A Tabela 7 mostra a frequência da provável doença infecciosa, evidenciando a Rubéola como principal causa de deficiência auditiva congênita e a meningite como principal causa da deficiência auditiva adquirida.

TABELA 7 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a provável doença infecciosa.

Provável Doença Infecciosa	Freq.	%
Rubéola	454	68,68
Meningite *	190	28,74
Parotidite *	6	0,91
Citomegalovirose	5	0,76
Toxoplasmose	4	0,61
Sífilis	2	0,30
Total	661	100,00

* Doença de causa adquirida.

Nas Tabelas 8 e 9 encontram-se relacionados os casos de deficiência auditiva de acordo com a provável doença infecciosa de origem congênita ou adquirida e a época de sua ocorrência.

TABELA 8 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da provável doença infecciosa de origem congênita e o período gestacional durante a infecção.

Provável Doença Congênita		
Período Gestacional	Freq.	%
Primeiro Trimestre	401	86,24
Segundo Trimestre	55	11,83
Terceiro Trimestre	9	1,93
Total	465	100,00

TABELA 9 - Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da provável doença infecciosa de origem adquirida segundo a faixa etária (anos) da criança na época da infecção.

Provável Doença Adquirida		
Faixa Etária da criança	Freq.	%
0 † 1	81	41,33
1 † 2	56	28,57
2 † 3	36	18,37
3 † 4	9	4,59
4 † 5	5	2,55
5 † 6	6	3,06
6 † 7	2	1,02
> 7	1	0,51
Total	196	100,00

Os resultados referentes à suspeita da deficiência auditiva obtidos na análise da população estudada, estão evidenciados nas Tabelas a seguir:

TABELA 10 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a provável doença infecciosa de origem congênita e a faixa etária (anos) da criança na época em que houve a suspeita da deficiência.

Faixa Etária (anos) na Suspeita da Deficiência	Provável Causa Congênita								Total	%
	Rubéola	%	CMV	%	Toxoplasmos	%	Sífilis	%		
0 † 1	258	96,99	5	1,88	2	0,75	1	0,38	266	57,20
1 † 2	143	97,95	0	0,00	2	1,37	1	0,68	146	31,40
2 † 3	37	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	37	7,96
3 † 4	12	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	12	2,58
> 4	4	100,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00	4	0,86

TABELA 11 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a provável doença infecciosa de origem adquirida e a faixa etária (anos) da criança na época em que houve a suspeita da deficiência.

Faixa Etária (anos) na Suspeita da Deficiência	Provável Causa Adquirida				Total	%
	Meningite	%	Parotidite	%		
0 † 1	54	100,00	-	-	54	27,55
1 † 2	70	100,00	-	-	70	35,71
2 † 3	40	100,00	-	-	40	20,41
3 † 4	12	92,31	1	7,69	13	6,63
> 4	14	73,68	5	26,32	19	9,70

A Tabela 12 apresenta os resultados das últimas avaliações auditivas realizadas com as crianças desse estudo até o período da coleta dos dados.

TABELA 12 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência segundo o exame audiológico realizado na população estudada.

Exame Auditivo	Freq.	%
ATL	574	86,84
BERA	67	10,14
VRA	20	3,02
Total	661	100,00

Em relação às características audiológicas da população estudada, todas as crianças (100%) apresentaram o Tipo sensorineural de perda auditiva em uma ou duas orelhas.

Em relação à lateralidade, nessa população de estudo foram encontradas 656 crianças (99,24%) com perda auditiva bilateral causada por provável doença infecciosa e 5 crianças (0,76%) com perda auditiva unilateral, conforme demonstrado na Tabela 13.

TABELA 13 – Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo a lateralidade e a provável doença infecciosa.

Lateralidade da Perda Auditiva	Provável Doença Infecciosa						Total	%
	Rubéola	Meningite	Parotidite	CMV	Toxoplasmose	Sífilis		
Bilateral	454	190	1	5	4	2	656	99,24
Unilateral	0	0	5	0	0	0	5	0,76
Total	454	190	6	5	4	2	661	100,00

Para fins didáticos, foram analisadas separadamente orelha direita e orelha esquerda de cada criança desse estudo.

Orelha direita:

Em apenas 1 orelha (0,15%) verificou-se audição normal; 24 orelhas (3,63%) apresentaram perda auditiva de graus leve a moderado; 123 orelhas (18,61%) apresentaram perda auditiva de graus moderado a grave e 513 orelhas (77,61%) apresentaram perda auditiva de graus grave a profundo.

Orelha esquerda:

Em 4 orelhas (0,60%) verificou-se audição normal; 20 orelhas (3,03%) apresentaram perda auditiva de graus leve a moderado; 127 orelhas (19,21%) apresentaram perda auditiva de graus moderado a grave e 510 orelhas (77,16%) apresentaram perda auditiva de graus grave a profundo.

A Tabela 14 expressa o conjunto dos resultados encontrados.

TABELA 14 - Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência da deficiência auditiva na população estudada segundo o grau da deficiência encontrado nas orelhas direita e esquerda.

Grau de Deficiência	Orelha Direita	%	Orelha Esquerda	%
Audição Normal	1	0,15	4	0,60
Leve a Moderado	24	3,63	20	3,03
Moderado a Grave	123	18,61	127	19,21
Grave a Profundo	513	77,61	510	77,16
Total	661	100,00	661	100,00

As próximas Tabelas referem-se à associação de dados, facilitando a visualização geral dos resultados observados.

TABELA 15 - Distribuição de frequência e porcentagem de ocorrência na população estudada segundo a provável doença infecciosa e a faixa etária (anos) da criança quando houve a suspeita da deficiência auditiva.

Faixa Etária (anos) na Suspeita da Deficiência	Provável Doença Infecciosa					%	Total	%
	Rubéola	%	Meningite	%	Outras			
0 ┆ 1	258	80,62	54	16,88	8	2,50	320	48,41
1 ┆ 2	143	66,20	70	32,41	3	1,39	216	32,68
2 ┆ 3	37	48,05	40	51,95	0	0,00	77	11,65
3 ┆ 4	12	48,00	12	48,00	1	4,00	25	3,78
4 ┆ 5	3	25,00	7	58,33	2	16,67	12	1,82
5 ┆ 6	1	12,50	7	87,50	0	0,00	8	1,21
6 ┆ 7	0	0,00	0	0,00	2	100,00	2	0,30
> 7	0	0,00	0	0,00	1	100,00	1	0,15

TABELA 16 - Distribuição das crianças com deficiência auditiva segundo a faixa etária (anos) na suspeita da deficiência e a faixa etária (anos) no primeiro atendimento no CEDALVI.

Faixa Etária (anos) no Primeiro Atendimento no CEDALVI \ Faixa Etária (anos) na Suspeita da Deficiência	Faixa Etária (anos) no Primeiro Atendimento no CEDALVI					Total
	0 1	1 2	2 3	3 5	> 5	
0 1	28	58	43	74	117	320
1 2	2	23	51	62	78	216
2 3	3	0	7	30	37	77
3 5	0	0	1	9	27	37
> 5	0	0	0	0	11	11
Total	33	81	102	175	270	661

TABELA 17 - Distribuição da população estudada de acordo com as características audiológicas (orelha direita) e a provável doença infecciosa que causou a deficiência auditiva.

Provável Doença Infecciosa	Características Audiológicas - Orelha Direita						
	Lateralidade		Tipo	Grau			
	Bilateral	Unilateral	Sensorineural	Normal	L/M	M/G	G/P
Rubéola	454	0	454	0	15	94	345
Toxoplasmose	4	0	4	0	1	1	2
CMV	5	0	5	0	2	0	3
Sífilis	2	0	2	0	0	2	0
Meningite *	190	0	190	0	6	26	158
Parotidite *	1	5	5	1	0	0	5
Total	656	5	660	1	24	123	513

* Doença de causa adquirida

TABELA 18 - Distribuição da população estudada de acordo com as características audiológicas (orelha esquerda) e a provável doença infecciosa que causou a deficiência auditiva.

Provável Doença Infecciosa	Características Audiológicas - Orelha Esquerda						
	Lateralidade		Tipo	Grau			
	Bilateral	Unilateral	Sensorineural	Normal	L/M	M/G	G/P
Rubéola	454	0	454	0	13	98	343
Toxoplasmose	4	0	4	0	1	1	2
CMV	5	0	5	0	2	0	3
Sífilis	2	0	2	0	0	2	0
Meningite *	190	0	190	0	4	26	160
Parotidite *	1	5	2	4	0	0	2
Total	656	5	657	4	20	127	510

* Doença de causa adquirida

5.0 - DISCUSSÃO

Como pode ser observado na Tabela 1, houve discreta predominância do sexo masculino na população estudada (50,68%), concordando com os relatos de vários autores (SALERNO et al., 1985; AZEVEDO et al., 1989; MARTINS et al., 1992; PÉREZ et al., 1994 e DAS, 1996; NÓBREGA et al., 1998; COUTO et al., 1999), que também observaram maior ocorrência de deficiência auditiva nas crianças do sexo masculino sem referirem uma explicação para esse fato.

A importância da intervenção precoce é unanimemente referida pelos diversos autores e o atendimento especializado do CEDALVI proporciona essa intervenção. Observa-se, na Tabela 2, que a frequência de procura por esse Serviço apresentou-se maior na faixa etária de 2 a 3 anos de idade (15,44%), seguida pela faixa etária de 3 a 4 anos (14,52%). A faixa etária de 0 a 1 ano de idade, período considerado “ideal” para a intervenção nos casos de deficiência auditiva, foi a que apresentou o menor índice (4,99%) de procura pelo Serviço, contrariando as recomendações encontradas na literatura.

Porém, AZEVEDO (1997), citou que geralmente o diagnóstico da deficiência auditiva ocorre entre o segundo e o terceiro anos, quando a criança não desenvolve a fala, o que também foi comentado por LICHTIG (1994) e GATTAZ (1999), correspondendo ao que foi observado nas crianças estudadas.

Para MOTTI (2000), o encaminhamento das crianças atendidas no CEDALVI é realizado tardiamente por influência de fatores que variam desde a omissão de alguns profissionais que desconhecem os sintomas da deficiência auditiva, até a resistência dos próprios pais quanto ao problema do filho, fato que também foi considerado por SIH (2000) que referiu que a deficiência auditiva, por se tratar de uma alteração

“silenciosa”, leva os pais a pensarem na possibilidade de um atraso na aquisição da linguagem, retardando também o diagnóstico.

Apesar de ser um centro de referência no atendimento a deficientes auditivos, o CEDALVI também recebe crianças em idade mais tardia, quando os pais já obtiveram a confirmação da deficiência e buscam o Serviço visando apenas a adaptação de AASI na criança. Também existem aquelas que já chegam ao CEDALVI protetizadas, buscando o Serviço somente pela necessidade do acompanhamento audiológico ou ainda, pelo interesse em substituir o modelo do aparelho auditivo. As crianças adotivas também não devem ser esquecidas, porque a família atual desconhecendo os antecedentes gestacionais da mãe, pode minimizar a suspeita da deficiência auditiva. A Tabela 2 pode ser comparada com a Tabela 15, onde encontram-se os dados referentes ao período da suspeita da deficiência. Quando comparados, verifica-se maior frequência de crianças matriculadas no CEDALVI na faixa etária de 2 a 3 anos de idade, apesar da suspeita da deficiência auditiva ter acontecido na grande maioria das vezes antes de 2 anos de idade.

Esses dados também podem ser observados resumidamente na Tabela 16, onde a linha diagonal indica que as frequências dispostas acima confirmam a época tardia da procura pelo serviço.

Quanto ao fator procedência dos pacientes, não foram encontradas na literatura consultada, referências semelhantes para comparação dos resultados. Na população estudada, a Região Sudeste apresentou o maior número de pacientes inscritos no CEDALVI (458 casos = 69,29%) e a Região Norte, o menor número (18 casos = 2,72%), conforme apresentação na Tabela 3. Isso não significa que existem menos deficientes auditivos na Região Norte, mas pode ser explicado em parte, pela existência do Programa de Descentralização em Manaus/AM,

facilitando o acesso dos pacientes ao tratamento especializado, já que esse Programa utiliza a mesma rotina e procedimentos realizados no CEDALVI em Bauru/SP (BLASCA et al., 2000).

Na Região Sudeste, procedem do Estado de São Paulo 351 crianças (76,64%), que estão matriculadas no CEDALVI (Tabela 4). Acredita-se que esses resultados estejam relacionados à localização do CEDALVI na Região Sudeste. A Tabela 5 mostrou que no Estado de São Paulo, a rubéola congênita (66,67%) e a meningite (30,20%) são as respectivas causas prováveis de doenças infecciosas mais encontradas nessa população.

Na Tabela 6 pode-se ver os resultados obtidos em relação ao fator classe social. A maior parte das crianças deste estudo pertence à classe sócio-econômica baixa (76,55%), segundo a classificação de GRACIANO et al., 1996.

O estudo desses autores utilizou como amostra parte da população de portadores de lesão lábio-palatal do HRAC-USP, objetivando a implantação de uma metodologia de classificação sócio-econômica que também é utilizada com os pacientes matriculados no CEDALVI-USP.

A análise das condições sócio-econômicas mostra que essas famílias são dependentes de serviços públicos, não apenas para a realização de exames, mas principalmente para o recebimento de AASI, já que este tem custo elevado e geralmente as crianças precisam de dois aparelhos auditivos. O CEDALVI, que é suportado financeiramente com recursos da USP e do Sistema Único de Saúde (SUS), reabilita o deficiente auditivo por meio de adaptação de AASI e oferece acompanhamento por tempo ilimitado.

Na Tabela 7 verifica-se que entre as crianças desse estudo, a rubéola representou 68,68% da população (454 casos), sendo a causa mais

freqüente de deficiência auditiva nesse grupo etário, por doença infecciosa de origem congênita.

A surdez provocada por rubéola gestacional é uma realidade conhecida há muitos anos e sua elevada incidência tem sido amplamente descrita na literatura por vários estudiosos: AZEVEDO et al. (1989); ALMEIDA et al. (1992); SIMÕES & MACIEL-GUERRA (1992); VICCI (1997); SOUSA et al. (1998); BLASCA et al. (2000) entre outros, coincidindo com os resultados dessa pesquisa.

Em relação à meningite, no presente estudo não foi considerado o tipo de agente causador dessa doença. Foram observados 190 casos de deficiência auditiva pós-meningite (28,74%), sendo esta a doença infecciosa de natureza adquirida que mais causou déficit auditivo nas crianças estudadas.

Quando a meningite ocorre no RN, está sempre associada a um prognóstico bastante reservado, com altas taxas de letalidade, além de seqüelas graves nos sobreviventes, entre elas a deficiência auditiva (KREBS et al., 1997), sendo que isto acarreta prejuízos no desenvolvimento lingüístico, emocional, social e educacional das crianças (COUTO et al., 1999).

Verificar o período gestacional em que ocorreu a doença infecciosa também é importante (Tabela 8). A idade gestacional no momento da infecção fetal é que determina o risco de dano, sendo este risco ao feto inversamente proporcional ao período de gestação (LASSMAN & ALDRIDGE, 1989; ALMEIDA et al., 1992; STRAY-PEDERSEN, 1993; YAMAMOTO et al., 1999; AZEVEDO et al., 2000). GAMBA (2000) citou o exemplo da mãe que apresenta rubéola clínica no primeiro trimestre da gravidez, quando 40 a 90% dos conceptos estarão infectados.

Na experiência de CECCON et al. (1997), CARVALHO et al. (1998) e LASMAR & LASMAR (1999), a susceptibilidade à infecções bacterianas sistêmicas e graves nos primeiros meses de vida, provavelmente, reflete a imaturidade funcional dos sistemas complemento e fagocítico nesta faixa etária, principalmente se não houver anticorpos maternos específicos para o agente infectante. Poucas infecções bacterianas sistêmicas ocorrem após a maturação funcional desses sistemas imunológicos, o que se dá por volta dos 6 meses de vida.

Entre 465 casos de deficiência auditiva de natureza congênita, encontrou-se nesse estudo 401 crianças (86,24%) acometidas por alguma doença infecciosa durante o primeiro trimestre gestacional, resultando em quadro compatível com as afirmações dos autores mencionados, de seqüelas graves no RN, entre elas a deficiência auditiva quanto mais precoce a infecção ocorrer na gestação.

Em relação à idade em que as doenças adquiridas provocaram deficiência auditiva nas crianças dessa amostra, (Tabela 9), o maior número de relatos encontra-se na faixa etária de 0 a 1 ano de idade, com 81 casos (41,33%); em segundo lugar, de 1 a 2 anos de idade (56 casos = 28,57%) e em terceiro lugar o grupo de 2 a 3 anos de idade (36 casos = 18,37%); sendo o restante dos casos distribuídos de forma bastante reduzida nas demais idades. Predominaram entre as doenças adquiridas, a meningite e a parotidite, para as quais atualmente já existem vacinas específicas.

Analisando-se a idade da criança na época em que ocorreu a doença, verificou-se que esta foi extremamente variável; no entanto houve freqüência maior até os 3 anos de idade. Os mesmos argumentos utilizados pelos autores quando se referem à deficiência auditiva em casos de doenças congênitas, também é válido para explicar os casos de doenças adquiridas: o sistema imunológico dessas crianças se encontra mais desenvolvido que o

do feto, porém ainda imaturo, não estando portanto, protegidas por anticorpos de forma eficiente. Por isso, maior o risco quanto menor a faixa etária.

Seqüelas ainda ocorrem em número elevado nos pacientes após meningite. RODRIGUES (1997) estudando a evolução da audição em 354 crianças pós-meningite bacteriana comprovada por *H. influenzae*, *N. meningitides* ou *S. pneumoniae*, concluiu que há um período crítico para o comprometimento auditivo, o que ocorre em geral até três meses pós-alta hospitalar. Além da referida autora, MENDES (1992), RIORDAN et al. (1995), KULAHLI et al.(1996), COUTO et al. (1999) concordam que é extremamente importante que crianças que tiveram meningite bacteriana sejam acompanhadas por um período mínimo de 12 meses após a alta hospitalar, visto que seu comportamento audiológico pode se alterar, tanto para melhor, nos casos em que a audição tenha sido comprometida, como para pior, nos casos em que a audição era normal a princípio.

Nota-se que os progressos tecnológicos, tanto no que diz respeito aos antibióticos, quanto aos cuidados iniciais e ao tratamento dos casos mais graves, permitiram maior número de sobrevividas mas não evitaram o aparecimento de seqüelas graves, entre elas a deficiência auditiva. Quanto menor a idade da criança ao adquirir meningite, mais grave poderá ser o processo da doença e maior a incidência de complicações e seqüelas. Nesse estudo não foi possível a comparação entre a idade das crianças com os dados de literatura, pois os autores geralmente investigaram os agentes infecciosos causadores da meningite separadamente por agente infeccioso e em faixas etárias restritas.

Observando-se os resultados das Tabelas 10 e 11, verifica-se que nas crianças de 0 a 2 anos houve a maior ocorrência de suspeita da

deficiência auditiva, tanto para as prováveis causas congênicas como para as adquiridas.

Na faixa etária de 0 a 1 ano, se a criança nasceu com a síndrome da rubéola congênita, por exemplo, e a mãe foi orientada durante a gestação ou na maternidade sobre a possibilidade de deficiência auditiva, com certeza ela poderá colaborar verificando com atenção as respostas da criança na presença de sons logo após o nascimento. Se uma doença infecciosa for adquirida nessa mesma faixa etária, é imprescindível nesses casos que o profissional envolvido esteja ciente dos riscos (RAMOS, 1997; SOUSA et al., 1998) e informe a família sobre a necessidade do seguimento audiológico por um período de 12 meses no mínimo. A família deve ser orientada para observar a criança até 1 a 2 anos, período em que se verifica o início de desenvolvimento da linguagem.

Algumas vezes, mesmo sem orientações prévias, alguém da família percebe que a linguagem da criança não se desenvolve ou parece estar em atraso, levando a mãe a conversar com o pediatra à respeito de suas dúvidas. Mais uma vez parece ser importante o bom senso desse profissional nas informações e orientações à família, realizando o encaminhamento necessário (OLIVEIRA et al., 1998a e 1998b e LASMAR & LASMAR, 1999), pois além da precocidade do diagnóstico, também é importante a precocidade do tratamento se a deficiência auditiva for comprovada (SOUSA et al., 1998; BECKER et al., 1999; COUTO et al., 1999; NIEMEYER et al., 2001).

SOUSA et al. (1998) relatou que infelizmente o que se observa é a conduta expectante de médicos, familiares e educadores diante das alterações do comportamento auditivo e de atrasos na aquisição da linguagem das crianças, atribuindo-se tais fatos a inúmeras razões e postergando-se a investigação da acuidade auditiva das mesmas.

De acordo com os resultados de uma pesquisa efetuada por TSCHIEDEL et al. (2000), com 14 médicos pediatras de uma cidade da região centro-oeste paulista em relação à deficiência auditiva, apenas metade dos profissionais responderam que a criança pode ser encaminhada para avaliação auditiva em qualquer idade, indicando que existe um conhecimento limitado quanto aos mais variados aspectos relacionados à essa deficiência. As autoras observaram porém, a aceitabilidade destes médicos em receber informações e isso é importante para uma maior interação entre Fonoaudiologia e Pediatria.

A relação audição e aquisição de linguagem é permeada por etapas de maturação que ocorrem nos primeiros anos de vida, sendo essencial que ambas estejam íntegras e ocorrendo simultaneamente. Torna-se portanto, imprescindível, um trabalho de detecção rápida da deficiência auditiva na população de crianças com idade inferior a 2 anos, pois quanto mais tarde ocorrer o diagnóstico, menos eficiente poderá ser a reabilitação.

Os resultados dos testes auditivos realizados nas crianças desse estudo, e apresentados na Tabela 12, referem-se ao último exame efetuado para acompanhamento da deficiência auditiva no CEDALVI, conforme as informações dos prontuários no período de coleta dos dados. Optou-se pela utilização dos exames auditivos mais recentes, pois algumas crianças já haviam sido submetidas ao teste VRA inicialmente, numa época em que não tinham idade suficiente para colaboração no teste ATL, considerado mais preciso do que o teste VRA, além de ser o método de avaliação convencional. Para a escolha e realização dos testes auditivos, considerou-se os fatores idade da criança e presença de outros comprometimentos associados que necessitassem de sedação para uma avaliação objetiva da audição. No caso das crianças submetidas ao BERA, estas foram encaminhadas para o Centro de Pesquisas Audiológicas (CPA)

do HRAC-USP, onde existem equipamentos e profissionais habilitados para a sua realização.

Quanto ao tipo de perda auditiva sensorineural encontrada na população estudada (100% dos casos), os resultados são semelhantes aos da literatura consultada. Isso se explica provavelmente, pela susceptibilidade à lesões ou malformações das estruturas da orelha interna, que é vulnerável a agressões patológicas locais e sistêmicas (LASSMAN & ALDRIDGE, 1989; STEWART & PRABHU, 1993; DAS, 1996; MUHAIMEED, 1996; CECCON et al., 1997; CARVALHO et al., 1998). Na deficiência auditiva por doenças infecciosas, ocorrem degenerações importantes em todo o labirinto membranoso, com extensa degeneração do epitélio sensorial.

A deficiência auditiva sensorineural no bebê ou na criança no período pré-lingual pode causar sérios atrasos no desenvolvimento cognitivo geral e da linguagem, que irá variar de acordo com a gravidade do comprometimento do sistema auditivo (BEVILACQUA & GARDENAL, 2001). A perda auditiva sensorineural que ocorre no período pós-lingual, pode também prejudicar a comunicação da criança, que perde as sutilezas dos traços sonoros com conseqüente deterioração da fala.

Considerando-se o fator lateralidade (Tabela 13), observou-se nessa pesquisa predomínio da deficiência auditiva bilateral (656 casos), isto é, afetando ambas as orelhas. A deficiência auditiva unilateral (5 casos) foi representada apenas pela parotidite, que ocorreu em 6 casos, sendo 1 deles bilateral. Justifica-se que a deficiência auditiva seja bilateral na maioria dos casos, porque as infecções virais e bacterianas atingem a orelha interna através do sistema circulatório. Por isso, ela é do tipo sensorineural, bilateral e, na maioria das vezes, de graus que variam de grave a profundo (LASSMAN & ALDRIDGE, 1989; STEWART &

PRABHU, 1993; DAS, 1996; MUHAIMEED, 1996; CECCON et al., 1997; CARVALHO et al., 1998).

Na parotidite, apesar dos resultados encontrados em relação à deficiência auditiva na orelha direita ter sido mais freqüente, não foi verificado na literatura nenhuma explicação para esse fato, já que, do ponto de vista anatomo-fisiológico não existem motivos para que uma determinada orelha seja mais atingida que a outra.

Em relação ao grau da deficiência auditiva (Tabela 14), observou-se freqüência maior de deficiência auditiva grave a profunda nas crianças estudadas, independentemente da lateralidade. A resposta à infecção é bem tolerada na maioria das regiões do corpo, onde o edema e a chegada de leucócitos defensores são respostas normais à agressão pelo agente infeccioso. Entretanto, na cóclea, esta resposta à infecção contribui para a destruição do aparelho auditivo. Quando os leucócitos e as bactérias são destruídos, as enzimas liberadas também destroem os delicados tecidos da orelha interna e por isso ocorrem perdas auditivas profundas (LASSMAN & ALDRIDGE, 1989; CECCON et al., 1997; CARVALHO et al., 1998).

As Tabelas 17 e 18 apresentam de forma resumida, os achados audiológicos da orelha direita e da orelha esquerda das crianças estudadas. Verifica-se que os resultados são semelhantes, isto é, não foram encontradas diferenças importantes nem mesmo entre os limiares auditivos nas duas orelhas que foram analisadas separadamente.

6.0 – CONCLUSÕES

Com base na análise conjunta dos dados, pode-se concluir:

- ◆ No grupo estudado, predominaram crianças matriculadas no CEDALVI na faixa etária de 2 a 3 anos de idade, apesar de ocorrer a suspeita da deficiência auditiva na maioria das vezes antes de 1 ano de idade, (doenças congênicas) e antes de 2 anos de idade (doenças adquiridas). Esse período é considerado tardio para uma reabilitação eficaz. Houve predomínio de crianças procedentes da região sudeste do Brasil, do sexo masculino e de nível sócio-econômico baixo, o que provavelmente ocorreu devido à localização geográfica da Instituição e pelo fato de ser um serviço público e gratuito.
 - ◆ Nas doenças infecciosas de origens congênita e adquirida, a rubéola e a meningite foram respectivamente as prováveis causas mais encontradas de deficiência auditiva na população estudada.
 - ◆ Na maioria das vezes, entre as doenças congênicas, a provável infecção da criança ocorreu durante o primeiro trimestre gestacional. Entre as doenças adquiridas, a provável infecção da criança ocorreu com maior frequência na faixa etária de 0 a 1 ano de idade.
-

- ◆ A maioria das crianças desse estudo apresentou deficiência auditiva do tipo sensorineural, bilateral e de graus grave a profundo.
- ◆ Em relação às doenças infecciosas, a imunização e o diagnóstico precoce são fundamentais para a elaboração e implantação de programas preventivos.

7.0 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABE, L.M.O.; STAMM, D.G. Detecção precoce da deficiência auditiva. **Ars Curandi**, v.24, p.37-43, 1991.
- AGRA, S.E.R.; VOLPATO, J.; ANDRADE, C.F. Achados audiológicos em indivíduos portadores de citomegalia congênita. **Anais do 15º Encontro Internacional de Audiologia**, p. 78, Abr. 2000.
- ALMEIDA, E.R.; BUTUGAN, O.; REZENDE, V.A.; MÉDICIS, J.A.; MINITI, A. Estudo de crianças com surdez de etiologia por rubéola gestacional submetidas a eletrococleografia e/ou a audiometria de tronco cerebral. **Folha Méd.**, v. 104, p. 167-75, 1992.
- AMATUZZI, M.G. Histopatologia da cóclea do recém-nascido de alto-risco. In: CALDAS, N.; CALDAS NETO, S.; SIH, T. **Otologia e Audiologia em Pediatria**. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p.164-7.
- AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS – TASK FORCE ON NEWBORN AND INFANT HEARING. Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. **Pediatrics**, v.103, p.527-30, 1999.
- ANDRADE, M.H.; OLIVEIRA, J.A.A. Contribuição ao estudo da deficiência auditiva em crianças. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v.58, p.272-6, 1992.
- AZEVEDO, M.F. Avaliação audiológica no primeiro ano de vida. In: LOPES FILHO, O. **Tratado de Fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 1997. p.239-63.

* UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA. Coordenadoria Geral de Bibliotecas. **Normas para publicação da UNESP**. São Paulo: Editora UNESP, 1994. v. 2: Referências Bibliográficas.
NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE. **List of journals indexed in Index Medicus**. Washington, 1997. 240p.

- AZEVEDO, M.F.; SILVA, A.A.M.; GUEDES, A.P.S.; MENEGUELLO, J.; CANESCHI, S.; SUCCI, R.C.M. Achados Audiológicos na Toxoplasmose Congênita. **Acta AWHO**, v. 19, p.96-101, 2000.
- AZEVEDO, M.F., VIEIRA, R.M., VILANOVA, L.C.P.. **Desenvolvimento auditivo de crianças normais e de alto risco**. São Paulo: Plexus, 1995. 222p.
- AZEVEDO, M.F.; VILANOVA, L.C.P.; CARVALHO, R.M.M.; GARCIA, V.L.; FUJINAMI, A.A. Rubéola congênita: caracterização dos aspectos clínicos e audiológicos. **Acta AWHO**, v. 8, p.97-104, 1989.
- BECKER, W.; NAUMANN, H.H.; PFALTZ, C.R. **Otorrinolaringologia Prática: diagnóstico e tratamento**. Trad. V.R.S. Varga. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. 572p.
- BEVILACQUA, M.C.; FORMIGONI, G.M.P.. **Audiologia Educacional: uma nova opção terapêutica para a criança deficiente auditiva**. Carapicuíba: Pró-Fono, 1998. 86p.
- BEVILACQUA, M.C.; GARDENAL, M. Orientação quanto ao uso de AASI. **J. Bras. Fonoaudiol.**, v.2, p.198-201, 2001.
- BLASCA, W.; OLIVEIRA, J.R.M.; MOTTI, T.F.G. Programa de Descentralização: uma experiência de atendimento ao deficiente auditivo em Manaus (AM) e Brasília (DF). **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.** v.4, p. 68-73, 2000.
- CARVALHO, B.T.C.; NUDELMAN, V; CARNEIRO-SAMPAIO, M.M.S. Mecanismos de defesa contra infecções. **J. Pediatr. (Rio J.)**, v.74, p.03-11, 1998.
-

- CARVALHO, L.H.F. Citomegalovírus. **J. Pediatr. (Rio J.)**, v.75, p.1-2, 1999.
- CECCON, M.E.J.; DINIZ, E.M.A.; VAZ, F.A.C.; RAMOS, J.L.A. Imunidade do feto e do recém-nascido. **Pediatria**, v.19, p. 9-23, 1997.
- COMITÊ BRASILEIRO SOBRE PERDAS AUDITIVAS NA INFÂNCIA. **Jornal do Conselho Federal de Fonoaudiologia**, p. 3-7, 2000.
- COSTA FILHO, O.A.; CELANI, A.C. Audiometria de respostas elétricas do tronco cerebral. **Folha Méd.**, v.107, p. 43-8, 1993.
- COSTA S.A.; FUKUDA, Y. Audição em Neonatos: um estudo a respeito da resposta de orientação ao som. **Rev. Paul. Pediatr.**, v.11, p. 230-6, 1993.
- COUTO, M.I.V.; MONTEIRO, S.R.G.; LICHTIG, I.; CASELLA, E.B.; CARVALHO, R.M.M.; NAVARRO, J.M. Avaliação e acompanhamento audiológico após meningite bacteriana. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.57, p. 808-12, 1999.
- CURI, P.R. **Metodologia e Análise da Pesquisa em Ciências Biológicas**. Botucatu: Tipomic, 2ª ed., 1998. 235p.
- DAS, V.K. Aetiology of bilateral sensorineural hearing impairment in children: a 10 year study. **Arch. Dis. Child.**, v. 74, p. 8-12, 1996.
- DINIZ JR., J.; HASSAN, S.; MURBACH,V.; GENTILE, C. Sífilis e Audição: relato de caso. **Acta AWHO**, v.18, p. 48-51, 1999.
-

- ECHEVERRÍA, E.; GONZÁLES, L. La rubeola congenita como probable agente de hipoacusia sensorineural en Chile. **Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello**, v. 54, p. 65-72, 1994.
- FERLIN, M.L.S. Infecções Congênicas e Perinatais: citomegalovírus. In: RUGOLO, L.M.S.S. **Manual de Neonatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p.261-3.
- FONTENELLE, L.M.C. Infecção Citomegálica: importância da citomegalia congênita na gênese da paralisia cerebral. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v.50, p.191-8, 1992.
- GAMBA, L.H. Infecções Congênicas e Perinatais: rubéola congênita. In: RUGOLO, L.M.S.S. **Manual de Neonatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p.276-9
- GATTAZ, G. Registro das Emissões Otoacústicas Evocadas e sua aplicação clínica na Audiologia Infantil. In: CALDAS, N.; CALDAS NETO, S.; SIH, T. **Otologia e Audiologia em Pediatria**. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p.211-5.
- GINSBERG, I.A.; WHITE, T.P. Considerações otológicas em Audiologia. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. São Paulo: Manole, 1989. p. 14-38
- GOLDFELD, M. **A criança surda: linguagem e cognição numa perspectiva sócio-interacionista**. São Paulo: Plexus, 1997. 128p.
- GRACIANO, M.I.G.; LEHFELD, N.A.S.; NEVES FILHO, A. Critérios da avaliação para classificação sócio-econômica: elementos de atualização. **Serv.Soc.Real.**, v.8, p.109-128, 1999.
-

- GRACIANO, M.I.G.; FIGUEIRA, E. A Deficiência: aspectos sociais da reabilitação e trabalho interdisciplinar. **Temas sobre Desenvolvimento**, v. 9, p. 40-51, 2000.
- JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING. 1990 Position Statement. **Asha**, v.33, suppl. 5, p.3-6, 1991.
- KREBS, V.L.J., DINIZ, E.M.A., VAZ, F.A.C. Sequelas neurológicas da meningite bacteriana neonatal. **Pediatria**, v. 19, p. 43-56, 1997.
- KÜLAHLI, I., ÖZTÜRK, M., BILEN, Ç., CÜREOĞLU, S., MERHAMETSIZ, A., ÇAGIL, N. Evaluation of hearing loss with auditory brainstem responses in the early and late period of bacterial meningitis in children. **J. Laryngol.**, v. 111, p. 223-7, 1997.
- LASMAR, A.; LASMAR, M.F. Deficiência Auditiva na Criança: diagnóstico diferencial com outros distúrbios da comunicação. In: CALDAS, N.; CALDAS NETO, S.; SIH, T. **Otologia e Audiologia em Pediatria**. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p. 199-207.
- LASSMAN, F.M.; ALDRIDGE, J. Considerações de Medicina Geral em Audiologia. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. São Paulo: Manole, 1989. p.54-63.
- LICHTIG, I. Avaliação Audiológica do Recém-Nascido. In: KUDO, A.M. et al.. **Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional em Pediatria**. São Paulo: Sarvier, 1994. p.152-67.
- LICHTIG, I.; COUTO, M.I.V.; MONTEIRO, S.R.G.; CASELLA, E.B.; OKAY, Y.; NAVARRO, J. Evolução do comportamento auditivo após
-

meningite bacteriana: relato de caso. **Arq. Neuropsiquiatr**, v.2, p.334-8, 1997.

LOPES FILHO, O. Deficiência auditiva. In: _____. **Tratado de Fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 1997. p.3-24.

MARQUES, C.A. A deficiência diante dos novos parâmetros conceituais do mundo atual. **Temas sobre desenvolvimento**, v.8, p.35-41, 1999.

MARTINS, R.H.G.; HESHIKI, Z.; TAMASHIRO, I.A. Disacusia neurosensorial em crianças. **Folha Méd.**, v. 105, p. 245-7, 1992.

MENDES, M.C.F. **Deficiência auditiva como seqüela de meningite: observações sobre um grupo de pacientes**. São Paulo, 1992. 80p. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação – Audiologia) – Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.

MEYER, C.M.; WITTE, J.; HILDMANN, A.; HENNECKE, K.H.; SCCHUNCK, K.U.; MAUL, K.; FRANKE, U.; FAHNENSTICH, H.; RABE, H.; ROSSI, R.; HARTMANN, S. GORTNER, L. Triagem Neonatal da Audição em Lactentes de Risco: incidência, fatores de risco e seguimento. **Pediatrics**, vol. 4, p. 23-8, 2000.

MOTTI, T.F.G. **A rotina de um centro de referência em deficiência auditiva: perspectivas de pais e profissionais**. São Carlos, 2000. 216p. Dissertação (Mestrado em Educação Especial) – Universidade Federal de São Carlos.

MOURA, M.C. **O surdo: caminhos para uma nova identidade**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. 151p.

- MUHAIMEED, H.A. Prevalence of sensorineural hearing loss due to toxoplasmosis in Saudi children: a hospital based study. **Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.**, v.34, p.1-8, 1996.
- NATIONAL INSTITUTE OF HEALTH CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE: Early identification of hearing impairment in infant and Young children. March 1993.
- NIEMEYER, T.C.; SILVA, P.B.R.; FENIMAN, M.R.; MEYER, A.S.A. Estudo investigatório dos indicadores de risco para a deficiência auditiva. **J. Bras. Fonoaudiol.**, v.2, p.202-7, 2001.
- NÓBREGA, M.; WECKX, L.L.M.; JULIANO, Y.; NOVO, N.F. Aspectos diagnósticos e etiológicos da deficiência auditiva em crianças e adolescentes. **Rev. Paul. Pediatr.**, v.16, p.28-41, 1998.
- NÓBREGA, M. Triagem Audiológica Universal. In: CALDAS, N.; CALDAS NETO, S.; SIH, T. **Otologia e Audiologia em Pediatria**. Rio de Janeiro: Revinter, 1999. p.208-10.
- NORTHERN, J.L.; DOWNS, M.P. **Hearing in children**. 4.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991. 421p.
- NOWELL, R.C. Psicologia do Distúrbio Auditivo. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. São Paulo: Manole, 1989. p.786-97.
- OLIVEIRA, T.M.T.; ZANELLI, A.C.; MAINARDI, J. Conhecimento e atitudes das mães frente a triagem auditiva neonatal universal. **Revista Fonoaudiologia Brasil**, v.1, p.18-21, 1998a.
-

- OLIVEIRA, T.M.T.; CASARIN, M.T.; SOUZA, M.A.; MARQUETT, S..C.E.; BARROS, T.N. Atitudes de médicos pediatras em relação à audição infantil. **Pediatria Atual**, v. 11, p.48-58, 1998b.
- PALLA, G.; VILLIRILLO, A.; UGHI, C.; BERRETTINI, S.; SELLARI-FRANCESCHINI, S.; URSINO, F. Sequelle della meningite batterica in età pediatrica: studio dell'interessamento audiologico. **Minerva Pediatr.**, v. 47, p. 401-8, 1995.
- PARVING, A. As deficiências auditivas na infância – epidemiologia e etiologia. **Anais Nestlé**, v.50, p.13-7, 1995.
- PÉREZ, M.R.; RAMÍREZ, J.; KIDO, J.T. Meningitis y sordera en niños. Estudio retrospectivo. **An. Otorinolaringol. Mex.**, v.39, p. 65-72, 1994.
- PORTMANN, M.; PORTMANN, C. **Tratado de Audiometria Clínica**. Barcelona: Toray-Masson, 1993. 323p.
- RABINOVICH, K. Avaliação da audição na criança. In: LOPES FILHO, O. **Tratado de Fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 1997. p. 265-83.
- RAMOS, J.C.S. **Avaliação da percepção da fala em crianças deficientes auditivas profundas**. Bauru, 1997. 65p. (Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Audiologia Educacional e Reabilitativa do Hospital de Pesquisa e Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais da Universidade de São Paulo).
- REDONDO, M.C.; LOPES FILHO, O. Testes básicos de avaliação auditiva. In: LOPES FILHO, O. **Tratado de Fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, 1997. p. 83-108.
-

- RIORDAN, A., THOMSON, A., HODGSON, J. Hearing assessment after meningitis and meningococcal disease. **Arch. Dis. Child.**, v. 72, p. 441-2, 1995.
- RODEL, M.J. Crianças com Deficiência Auditiva. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. São Paulo: Manole, 1989. p. 1020-31.
- RODRIGUES, P.F. **Estudo da evolução da audição em crianças pós-meningite bacteriana por agente determinado**. São Paulo, 1997. 105p. Dissertação (Mestrado em Distúrbios da Comunicação) – Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.
- ROMERO, J.H.; CARVALHO, M.S.; FENIMAN, M.R. Achados Audiológicos em indivíduos pós-meningite. **Rev. Saúde Pública**, v.31, p. 398-401, 1997.
- RUGOLO, L.M.S.S. Meningite Neonatal. In: _____. **Manual de Neonatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 226-30.
- SALERNO, R.; STABLUN, G.; CECI, M.J.; SILVA, M.A.C. Deficiência auditiva na criança. **Rev. Bras. Otorrinolaringol.**, v.51, p.23-32, 1985.
- SANTOS, A.M.N.; SENISE, V.L.F. Infecções Congênitas e Perinatais: sífilis. In: RUGOLO, L.M.S.S. **Manual de Neonatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p.249-54.
- SIH, T. Seguimento do Recém-Nascido de Alto Risco: deficiência auditiva. In: RUGOLO, L.M.S.S. **Manual de Neonatologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 327-8.
-

- SIMÕES, A.M.; MACIEL-GUERRA, A.T. A surdez evitável: predominância de fatores ambientais na etiologia da surdez neurossensorial profunda. **J. Pediatr. (Rio J.)**, v.68, p.254-7, 1992.
- SOUSA, L.C.A.; PIZA, M.R.T.; COSTA, S.S.; COLLETES, H.M.; PIPANO, P.C. A importância do diagnóstico precoce da surdez infantil na habilitação do deficiente auditivo. **Acta AWHO**, v.17, p.120-8, 1998.
- STEWART, B.J.A.; PRABHU, P.U. Reports of sensorineural deafness after measles, mumps, and rubella immunisation. **Arch. Dis. Child.**, v.69, p. 153-4, 1993.
- STRAY-PEDERSEN, B. Toxoplasmosis in pregnancy. **Baillieres Clin. Obstet.**, v.7, p..107-37, 1993.
- SUTTON, G.J., ROWE, S.J. Risk factors for childhood sensorineural hearing loss in the Oxford Region. **Br. J. Audiol.**, v. 31, p. 39-54, 1997.
- TSCHIEDEL, R.S.; BANDINI, H.H.M.; BEVILACQUA, M.C. Diagnóstico da deficiência auditiva na infância: uma avaliação do nível de conhecimento dos pediatras de uma cidade da região Centro-Oeste Paulista. **Pediatria Moderna**, v.36, p. 607-18, 2000.
- TUCKER, S.M. Triagem e tratamento da surdez na prática clínica. **Anais Nestlé**, v.50, p.18-24, 1995.
- VASCONCELOS, L.G.E.; MORAES, M.F.B.B.; BRAGA, S.R.S. Protetização auditiva: reflexões sobre sua adequação. **Arq. Fund. Otorrinolaringol.**, v.2, p. 3-4, 1998.
-

VICCI, P.G. **Aspectos audiológicos associados à etiologia da deficiência auditiva sensorioneural**. Bauru, 1997. 60p. (Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Audiologia Educacional e Reabilitativa do Hospital de Pesquisa e Reabilitação de Lesões Láblio-Palatais da Universidade de São Paulo).

YAMAMOTO, A.Y.; FIGUEIREDO, L.T.M.; MUSSI-PINHATA, M.M. Prevalência e aspectos clínicos da infecção congênita por citomegalovírus. **J. Pediatr., (Rio J.)**, v.75, p.23-8, 1999.

YAMAMOTO, M.; WATANABE, Y.; MIZUKOSHI, K. Neurotological findings in patients with acute mumps deafness. **Acta Otolaryngol.**, v.504, p. 94-7, 1993.

YOSHINAGA-ITANO, C.; SEDEY, A.L.; COULTER, D.K.; MEHL, A.L. Language of early – and later – identified children with hearing loss. **Pediatrics**, v. 102, p.1161-71, 1998.

Abstract

Hearing plays a fundamental role in human life, allowing one of the noble superior functions of mankind, which is the communication.

The infectious diseases can alter the anatomicophysiological integrity of the auditory system and also bring about damages to the child's global development.

The present study aimed at delineating the demographic profile of 661 children enrolled at the Center for Attention to Hearing, Language and Vision Disturbances (CEDALVI) of the HRAC-USP, Bauru, Brazil, gathering the auditory findings of the probable infectious diseases causing the auditory deficiency in this population.

The outcomes of this study showed a larger concentration of children aging 2 to 3 years old, from Southeastern Brazil, of the male gender and low socioeconomic level. Regarding the auditory characteristics, there was predominance of auditory deficiency of the sensorineural type, mainly bilateral of a severe to deep degree.

It could be concluded that, among the congenital and acquired infectious disease, measles and the meningitis were respectively the probable determinant causes of the auditory deficiency in the studied population, thus highlighting the importance of the immunization programs and early diagnosis, so that prophylactic and therapeutic measures can be elaborated.

Keywords: auditory deficiency; children; infectious diseases

ANEXOS

ANEXO 1 – Comitê de Ética em Pesquisa – FMB-UNESP**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA**

CAMPUS DE BOTUCATU

FACULDADE DE MEDICINA**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA**

BOTUCATU, SP - Rubião Júnior - Cep 18.618-970 - PAISX ☎ (014) 821-2121 - RAMAL 2258 - FAX (014) 821-4691 - TELEX 0142107

Botucatu, 14 de setembro 1.998

Of.243/98-CEP
MVCR/asc

Prezado Senhor,

O Projeto de pesquisa intitulado "*Seqüelas auditivas por doenças infecto-contagiosas na infância*", de autoria de *Silvia Aparecida Prodócimo Calore*, orientada por Vossa Senhoria, recebeu do relator parecer favorável, "*com sugestões*", aprovado em reunião de 14/09/98

Sendo só para o momento, aproveito o ensejo para renovar os protestos de elevada estima e distinta consideração.



Profª Drª Marilza Vieira Cunha Rudge
Presidente do CEP

OBS- Cópia do parecer em anexo.

Ilustríssimo Senhor
Prof. Dr. Antônio de Pádua Campana
Departamento de Pediatria
Faculdade de Medicina de Botucatu

ANEXO 2 - Comitê de Ética em Pesquisa – HRAC - USP



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS
Rua Sílvio Marchioni, 3-20 - Caixa Postal: 620 - Telefone (0142) 24-3177 - CEP 17043-900
BAURU - S.P. - Brasil

Of. N^o 58/98-UEP-CEP

Bauru, 05 de novembro de 1998.

Prezada Senhora

Vimos através deste informar a V.S^a. que recebemos para análise o projeto "**Sequelas auditivas por doenças infecto-contagiosas na infância**" de sua autoria. Após análise, o projeto foi **aprovado**, pois o mesmo enquadra-se dentro dos princípios de ética que orientam as pesquisas em seres humanos.

Sendo só para o momento, aproveitamos a oportunidade para cumprimentá-la.

Atenciosamente

Prof. Dr. Antonio Gabriel Atta
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa

Ilm^a Sr^a.

Silvia Aparecida Prodócimo Calore
DD. Autora do Projeto de Pesquisa

ANEXO 3 - Protocolo da Pesquisa**PROTOCOLO N.º _____****I - IDENTIFICAÇÃO**

Nome: (Iniciais) _____ RG _____ Sexo ()F ()M

Cidade: _____ Estado: _____

DN: ___/___/___ Caso Novo: ___/___/___

II - DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA:

- () AIDS
 () citomegalovirose
 () meningite
 () parotidite
 () rubéola
 () sarampo
 () sífilis
 () toxoplasmose
 () outra causa: _____

Idade da criança quando contraiu a doença: _____

Idade da criança na suspeita de deficiência auditiva: _____

Idade da criança quando procurou o CEDALVI: _____

III – DIAGNÓSTICO AUDIOLÓGICO – TESTE REALIZADO:

() ATL () BERA () VRA () outro: _____

IV - CLASSIFICAÇÃO DA PERDA AUDITIVA

Tipo: () condutiva () sensorineural () mista () central

Lateralidade: () bilateral () Unilateral Direita () Unilateral Esquerda

Grau (OD):				Grau (OE):			
Leve	Mod.	Grave	Prof.	Leve	Mod.	Grave	Prof.
()	()	()	()	()	()	()	()

V – AVALIAÇÃO SÓCIO-ECONÔMICA

() baixa inferior

- baixa superior
- média inferior
- média superior
- alta