

ADRIANA BUENO BENITO PESSIN

**AVALIAÇÃO AUDITIVA EM PACIENTES DIABÉTICOS
DO TIPO 1 E DO TIPO 2**

Orientadora: Profa. Dra. Regina Helena Garcia Martins

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Bases Gerais de Cirurgia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, para obtenção do título de Mestre em Cirurgia.

BOTUCATU-SP

2006

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉCNICA DE AQUISIÇÃO E TRATAMENTO
DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: SELMA MARIA DE JESUS

Pessin, Adriana Bueno Benito.

Avaliação auditiva em pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2 / Adriana
Bueno Benito Pessin. - Botucatu [s.n], 2006.

Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de
Medicina, Botucatu, 2006

Orientador: Regina Helena Garcia Martins

Assunto Capes: 40101002

1. Diabetes - Complicações e seqüelas 2. Audição
CDD 616.462

Palavras-chave: Audiometria; BERA; Diabetes; Perda auditiva

Aos meus queridos pais Victória e Juvenal, por terem constituído nossa família com tanto amor, e principalmente pelo exemplo de vida e perseverança que nos deram diariamente. Muito obrigado por terem me garantido a oportunidade de estudar e seguir a carreira que eu escolhi e que me realiza.

Amo vocês.

Ao meu amor, meu companheiro, meu amigo, meu marido Jeferson, que me apoiou na decisão de ingressar no mestrado e me deu suporte, sempre acreditando que eu conseguiria. Seu apoio e sua dedicação foram fundamentais.

À minha filha Nathália, tão pequenina e capaz de ter me ensinado tanto nestes seus dois anos. Você é meu sonho realizado.

Aos meus queridos irmãos Andréa e Juvenal (Dea e Juve) por sermos tão cúmplices em todas as nossas atitudes, ajudando-nos mutuamente e crescendo quando ajudamos e quando somos ajudados. Obrigado por tudo.

À minha orientadora Dra. Regina Helena Garcia Martins,
a quem eu mais devo meus agradecimentos neste momento. Muito obrigado por ter
acreditado em mim praticamente sem me conhecer, por ter me incentivado e me ensinado.
Obrigado pela paciência e dedicação para que este trabalho pudesse ser realizado e pelo
tempo que a Sra. esteve ao meu lado me orientando.

Mais do que agradecer, gostaria de lhe deixar a minha homenagem e admiração.
Parabéns pela dedicação e humanidade com as quais desempenha sua missão de médica e
professora, duas tarefas tão importantes em uma sociedade. Tenha a certeza de que o seu
modo de conduzir a vida, sua força e determinação são grandes ensinamentos para seus
alunos e orientados, e eu me sinto privilegiada por fazer parte deste quadro.

Ao Dr. Marco Aurélio Bottino, grande mestre, a quem devo muito da minha formação profissional. Agradeço sua amizade, os ensinamentos compartilhados durante os anos em que trabalhamos na mesma equipe e o apoio e palavras constantes de incentivo antes e durante a realização deste estudo.

Com carinho.

À secretária Cinthia Scolastico Cecílio, do departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço, pela simpatia e dedicação com que me auxiliou.

Aos funcionários da sessão de Pós-graduação da UNESP-Botucatu pelo carinho atenção e disponibilidade em orientar cada passo que foi preciso dar neste período.

Às fonoaudiólogas e amigas Ivanira Ayako Tamashiro, Marisa Portes Fioravanti, Daniela Pólo Camargo da Silva, Danielle Tavares de Oliveira e Simone Cristina Lanza pelo apoio e disponibilidade em ajudar no que fosse necessário.

À fonoaudióloga Elaine Lara Mendes Tavares, amiga que conheci durante a realização deste trabalho e que sempre esteve disposta a compartilhar de seu conhecimento, auxiliando-me em muitos momentos.

Ao Dr. Luíz Antonio de Lima Resende por permitir a utilização do aparelho de BERA bem como das instalações do setor de eletrofisiologia.

A Marcelo Fernando Zeugner Bertotti e Altino Dantas Basílio Neto, do departamento de Neurologia da UNESP – Botucatu pelo auxílio em todos os momentos.

Ao Dr. Antonio Caetano Pereira Simões do Departamento de Pediatria, Disciplina de endocrinologia pediátrica da UNESP-Botucatu pela amizade, simpatia e pelo interesse em auxiliar na pesquisa compartilhando seu conhecimento.

À Dra. Walkyria de Paula Pimenta e a Dra. Adriana Lúcia Mendes Haddad do Departamento de Clínica Médica da UNESP-Botucatu pela delicadeza, atenção e constante disponibilidade com a qual me auxiliaram na elaboração deste trabalho.

Aos pacientes portadores de diabetes participantes desta pesquisa, que muito mais do que nos fornecerem dados para serem estudados, apresentaram sua história de vida, nos incentivando a buscar, mesmo que de maneira irrisória, uma forma de auxiliá-los.

Aos participantes do grupo controle, que gentilmente se propuseram a estar presentes em vários momentos para a realização das avaliações necessárias.

À bibliotecária Rosemary Cristina da Silva, pela revisão bibliográfica.

À professora Lídia Raquel de Carvalho pela análise estatística dos resultados.

Ao CAPES pela bolsa de estudo disponibilizada.

Agradeço a Deus o privilégio de poder conviver
com cada uma das pessoas citadas, pessoas que
me acolheram, me ensinaram, me auxiliaram,
e compartilharam comigo a alegria de cada
realização.

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA – American Diabetes Association

ADO – Antidiabético oral

B.E.R.A. – *Brain Evoked Response Auditoy*

daPa – decaPascal

dB – deciBel

dB NA – deciBel Nível de Audição

dB NPS – deciBel Nível de Pressão Sonora

DM – Diabetes Mellitus

DMID – Diabetes Mellitus Insulino-Dependente

DMNID – Diabetes Mellitus Não Insulino-Dependente

DMT1 – Diabetes Mellitus Tipo 1

DMT2 – Diabetes Mellitus Tipo 2

Hz – Hertz

IRF – Índice de Reconhecimento de Fala

LIPs – Latências Interpicos

mg/dl – miligrama/ decilitro

ms - milisegundos

OMS – Organização Mundial da Saúde

PAINSPE – Perda Auditiva Induzida por Níveis de Pressão Sonora Elevados

Ps – Latências isoladas

µg/min – micrograma/ minuto

LISTA DE FIGURAS

- 1) Imitanciômetro.
- 2) Audiômetro.
- 3) BERA.
- 4) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em faixas etárias.
- 5) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação ao sexo.
- 6) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tempo de diagnóstico da doença.
- 7) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tratamento antidiabético.
- 8) Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de glicemia de jejum (mg/dl).
- 9) Box plot referente à distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada (%).
- 10) Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de triglicérides (mg/dl).
- 11) Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de colesterol total (mg/dl).
- 12) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação à ocorrência de hipertensão arterial.
- 13) Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de uréia (mg/dl).
- 14) Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de creatinina (mg/dl).
- 15) Box plot referente à distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de microalbuminúria ($\mu\text{g}/\text{min}$) (nefropatia incipiente).
- 16) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de neuropatia diabética.
- 17) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de retinopatia diabética.
- 18) Relação dos sintomas cocleovestibulares referidos pelos participantes dos grupos de estudo.
- 19) Resultados dos exames de audiometria tonal limiar nas orelhas testadas dos participantes dos grupos de estudo.
- 20) Configurações dos traçados audiométricos nas orelhas com perda auditiva.

- 21) Média dos valores dos limiares audiométricos de cada frequência testada nos três grupos de estudo.
- 22) Resultados dos exames de índice de reconhecimento de fala nas orelhas testadas.
- 23) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em faixas etárias.
- 24) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes.
- 25) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada.
- 26) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de nefropatia incipiente (presença de microalbuminúria).
- 27) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de retinopatia.
- 28) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação à presença de hipertensão arterial.
- 29) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de neuropatia.
- 30) Resultados dos exames da pesquisa do reflexo estapediano nas orelhas testadas.
- 31) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação ao resultado da pesquisa do reflexo estapediano (por orelha testada).
- 32) Resultados da pesquisa dos potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA) nas orelhas testadas.
- 33) Padrões diagnósticos dos exames de BERA nas orelhas com alteração.
- 34) Distribuição dos resultados alterados do BERA em relação aos exames audiométricos (por número de orelhas testadas).
- 35) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à faixa etária.
- 36) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes.
- 37) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de hipertensão arterial.
- 38) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de neuropatia.

LISTA DE TABELAS

- 1) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em faixas etárias (em anos).
- 2) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação ao sexo.
- 3) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tempo de diagnóstico da doença (em anos).
- 4) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tratamento antidiabético.
- 5) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais da glicemia de jejum (mg/dl).
- 6) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada (%).
- 7) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de triglicérides (mg/dl).
- 8) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de colesterol total (mg/dl).
- 9) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação à ocorrência de hipertensão arterial.
- 10) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de uréia (mg/dl).
- 11) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de creatinina (mg/dl).
- 12) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de microalbuminúria ($\mu\text{g}/\text{min}$) (nefropatia incipiente).
- 13) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de neuropatia diabética.
- 14) Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de retinopatia diabética.
- 15) Relação dos sintomas cocleovestibulares referidos pelos participantes dos grupos de estudo.
- 16) Resultados dos exames de audiometria tonal limiar nas orelhas testadas dos participantes dos grupos de estudo.
- 17) Configurações dos traçados audiométricos nas orelhas com perda auditiva.
- 18) Média dos valores dos limiares audiométricos de cada frequência testada nos três grupos de estudo.

- 19) Resultados dos exames de índice de reconhecimento de fala nas orelhas testadas.
- 20) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em faixas etárias (em anos).
- 21) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes (em anos).
- 22) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada.
- 23) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de nefropatia incipiente (presença de microalbuminúria).
- 24) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de retinopatia.
- 25) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação à presença de hipertensão arterial.
- 26) Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de neuropatia.
- 27) Resultados dos exames da pesquisa do reflexo estapediano nas orelhas testadas.
- 28) Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação ao resultado da pesquisa do reflexo estapediano (por orelha testada).
- 29) Resultados da pesquisa dos potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA) nas orelhas testadas.
- 30) Padrões diagnósticos dos exames de BERA nas orelhas com alteração.
- 31) Distribuição dos resultados alterados do BERA em relação aos exames audiométricos (por número de orelhas testadas).
- 32) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à faixa etária (em anos).
- 33) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes (em anos).
- 34) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de hipertensão arterial.
- 35) Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de neuropatia.
- 36) Distribuição dos pacientes de GI em relação à faixa etária, sexo, tempo de diabetes, tratamento antidiabético, valores médios anuais de glicemia de jejum e de hemoglobina glicosilada.

- 37) Distribuição dos pacientes de GI em relação aos valores médios anuais dos exames de triglicérides, colesterol total, uréia, creatinina e microalbuminúria.
- 38) Distribuição dos pacientes de GI em relação ao diagnóstico de hipertensão arterial, retinopatia e neuropatia diabética.
- 39) Distribuição dos pacientes de GI quanto à presença de sintomas cocleovestibulares.
- 40) Distribuição dos pacientes de GI quanto aos resultados dos exames de audiometria tonal limiar, pesquisa do reflexo estapediano e índice de reconhecimento de fala.
- 41) Distribuição dos pacientes de GI quanto aos resultados dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA).
- 42) Distribuição dos pacientes de GII em relação à faixa etária, sexo, tempo de diabetes, tratamento antidiabético, valores médios anuais de glicemia de jejum e de hemoglobina glicosilada.
- 43) Distribuição dos pacientes de GII em relação aos valores médios anuais dos exames de triglicérides, colesterol total, uréia, creatinina e microalbuminúria.
- 44) Distribuição dos pacientes de GII em relação ao diagnóstico de hipertensão arterial, retinopatia e neuropatia diabética.
- 45) Distribuição dos pacientes de GII quanto à presença de sintomas cocleovestibulares.
- 46) Distribuição dos pacientes de GII quanto aos resultados dos exames de audiometria tonal limiar, pesquisa do reflexo estapediano e índice de reconhecimento de fala.
- 47) Distribuição dos pacientes de GII quanto aos resultados dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA).
- 48) Distribuição dos participantes de GIII em relação à faixa etária e ao sexo.
- 49) Distribuição dos participantes de GIII em relação aos valores médios anuais de glicemia de jejum, colesterol, triglicérides, uréia, creatinina e hipertensão arterial.
- 50) Distribuição dos participantes de GIII quanto ao resultado dos exames de audiometria tonal limiar, pesquisa do reflexo estapediano e índice de reconhecimento de fala.
- 51) Distribuição dos participantes de GIII quanto ao resultado dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA).

RESUMO

Introdução: O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença sistêmica crônica, causada pela deficiência relativa ou absoluta da secreção de insulina. Em seu curso, surgem complicações estruturais em vasos e nervos que comprometem vários órgãos incluindo as vias auditivas.

Objetivos: Analisar os cofatores de risco para a perda auditiva, identificar os principais sintomas cocleovestibulares e determinar as características do comprometimento das vias auditivas cocleares e retrococleares de pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2.

Casuística e Métodos: O grupo amostral foi composto por 80 pacientes diabéticos divididos em dois grupos: GI (diabéticos do tipo 1) e GII (diabéticos do tipo 2). O grupo controle foi composto por 40 voluntários não diabéticos (GIII). Todos os pacientes foram submetidos a anamnese direcionada, avaliação otorrinolaringológica, audiometria clínica, imitanciometria e BERA. Para análise dos resultados dos exames laboratoriais e das comorbidades associadas ao diabetes (neuropatia, nefropatia incipiente e retinopatia) reportou-se aos prontuários médicos.

Resultados: Em GI houve predomínio de pacientes de faixas etárias mais baixas (57,5% - 0 a 15 anos) ao contrário de GII (67,5% - 46-60 anos), não se observando diferenças entre os sexos. Com relação ao tempo de diagnóstico do diabetes, a maioria dos pacientes tinha a doença há mais de 11 anos (GI-55%; GII-62,5%). O uso de insulina foi referido por 100% dos pacientes de GI e por 50% dos pacientes de GII, sendo que em ambos os grupos os valores médios de glicemia de jejum estavam elevados (acima de 126 mg/dl). As dislipidemias, assim como a hipertensão arterial, a retinopatia e a neuropatia diabética incidiram com maior frequência nos pacientes de GII, porém a nefropatia incipiente foi observada com maior frequência nos pacientes de GI. Um número significativo de pacientes não referiu nenhum tipo de sintoma cocleovestibular (GI-75%; GII-65%). Dentre os sintomas referidos, o zumbido associado ou não a outros sintomas foi o mais prevalente, seguido pela diminuição da audição. Os audiogramas mostraram-se alterados, com comprometimento neurossensorial em 10% das orelhas de pacientes de GI e em 52,5% de GII, predominando a configuração em rampa descendente, de forma bilateral e simétrica. Devido ao comprometimento principalmente nas frequências mais altas e em grau leve, os pacientes deste estudo apresentaram índices satisfatórios de reconhecimento de fala (IRF).

A perda auditiva incidiu em pacientes de faixas etárias mais elevadas e com maior tempo de diagnóstico do diabetes tanto em GI quanto em GII. As correlações entre perda auditiva e as comorbidades (hipertensão arterial, retinopatia, nefropatia incipiente e neuropatia), foram mais freqüentes em GII, porém apenas a associação entre hipertensão arterial e perda auditiva foi estatisticamente significativa. O reflexo estapediano encontrou-se dentro dos padrões normais em 92,5% das orelhas de pacientes de GI e em 68,5% de GII. Os resultados do BERA mostraram-se alterados em 11,25% das orelhas de pacientes de GI e em 36,25% de GII, sendo que em GI predominou o padrão retrococlear, sem associação com alterações na audiometria tonal e em GII, o padrão coclear associado a alterações na audiometria tonal.

Conclusões: Os pacientes de GII (diabéticos do tipo 2), ao contrário dos de GI (diabéticos do tipo 1), apresentaram um maior número de comorbidades relacionadas à perda auditiva, representadas pela hipertensão arterial, retinopatia, nefropatia incipiente, neuropatia e dislipidemias. Os sintomas cocleovestibulares foram também mais freqüentes nos pacientes diabéticos do tipo 2, destacando-se o zumbido e a diminuição da audição. Os exames audiométricos mostraram-se alterados em um número relevante de pacientes de GII predominando a perda auditiva neurossensorial de grau leve a moderada, com comprometimento preferencial pelas freqüências agudas, não prejudicando a discriminação vocal. O padrão coclear do BERA predominou em GII, associado à perda auditiva neurossensorial, e o padrão retrococlear predominou em GI antecedendo a queda dos limiares audiométricos.

Palavras-chave: audiometria, BERA, diabetes, perda auditiva.

SUMMARY

Introduction: Diabetes mellitus (DM) is a chronic systemic disease caused by relative or absolute insulin secretion deficiency. Structural complications in vessels and nerves are frequently observed and responsible for organ damage, including auditory pathways.

Objectives: To study the risk co-factors for hearing loss, main vestibular and cochlear symptoms, in type 1 and type 2 diabetes patients and the damage characteristics in their cochlear and retrocochlear auditory pathways.

Methods: Eighty diabetes patients were divided into two groups: GI (type 1 diabetes) and GII (type 2 diabetes). A control group was composed of 40 non-diabetic volunteers (GIII). All patients were submitted to directed anamnesis, otorhinolaryngological evaluation, audiometric and imitanciometric exams, and BERA. Laboratory examinations and comorbidities (neuropathy, nephropathy and retinopathy) were reviewed from medical records.

Results: Younger patients (57.5% - 0 to 15 years of age) were prevalent in GI and older patients in GII (67.5% - 46-60 years of age); gender was not significant. Most patients had been diagnosed with diabetes for more than 11 years (GI-55%; GII-62.5%). Insulin treatment was reported by 100% of GI patients and 50% of GII patients. Both groups had high mean fast glycemia values (over 126mg/dl). Dyslipidemias, hypertension, retinopathy and neuropathy were more frequent in GII patients and incipient nephropathy in GI patients. No cochlear and vestibular symptoms were reported by 75% of GI or 65% of GII patients. Tinnitus (isolated or associated with other symptoms) was the most prevalent symptom, followed by hearing loss. Neurosensorial hearing loss was detected in 10% and 52.5 % of GI and GII ears, respectively, during audiometric exams. The hearing loss was mild, bilateral, symmetrical, and mainly high frequencies. Speech recognition indices were satisfactory in all patients. Hearing loss was found in older patients with longer disease diagnosis time in both groups. Correlations between hearing loss and comorbidities (arterial hypertension, retinopathy, incipient nephropathy, and neuropathy) were more common in GII, and only the association between arterial hypertension and hearing loss was statistically significant ($p < 0.05$). Normal estapedian reflex patterns were found in 92.5% and 68.5% GI and GII patient ears, respectively. BERA exams were altered in

11.25% of GI and 36.25% of GII patient ears. Retrocochlear pattern of BERA was predominant in GI patients, without changes in tonal audiometry, but in GII, the cochlear pattern was more frequent and associated with neurosensorial hearing loss in tonal audiometric exams.

Conclusions: Type 2 diabetes patients had more comorbidities associated with hearing loss, represented by hypertension, retinopathy, incipient nephropathy, neuropathy and dyslipemias. Cochlear and vestibular (vertigo) symptoms, and altered audiometric exams were also more common in Type 2 patients. Hearing loss was neurosensorial, mild to moderate, with special damage in high frequencies, and satisfactory speech discrimination indices. BERA retrocochlear pattern was predominant in GI patients, without changes in tonal audiometry, but the cochlear pattern was more frequent in GII with neurosensorial hearing loss in tonal audiometric exams in this group.

Keywords: audiometry; BERA; diabetes; hearing loss

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

RESUMO

SUMMARY

1. INTRODUÇÃO E LITERATURA	01
1.1. Introdução	02
1.2. Literatura	05
2. OBJETIVOS	12
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	14
3.1. Casuística	15
3.2. Métodos	16
3.2.1. Sequência de avaliação	16
3.2.2. Técnicas utilizadas	16
3.3. Metodologia estatística	21
4. RESULTADOS	22
5. DISCUSSÃO	59
5.1. Discussão da metodologia	60
5.2. Discussão dos resultados	62
6. CONCLUSÕES	92
7. REFERÊNCIAS	94
8. ANEXO E APÊNDICES	108

1. INTRODUÇÃO E LITERATURA

1. INTRODUÇÃO E LITERATURA.

1.1. INTRODUÇÃO.

O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença sistêmica crônica e evolutiva causada pela deficiência relativa ou absoluta da secreção de insulina, podendo associar-se ainda a resistência à insulina de graus variados, levando à hiperglicemia (Arduino, 1980; Pupo, 1988; Davidson, 1991; Bennett, 1994; Alberti & Zimmet, 1998). O diabetes incide com maior frequência na idade adulta, em pacientes acima de 40 anos, e em pacientes com obesidade moderada. Apenas 10% dos pacientes diabéticos apresentam a doença antes de 20 anos de idade, não havendo prevalência de sexo. Dados epidemiológicos apontam que o diabetes acomete 7,6% da população brasileira, sendo a doença considerada um problema de saúde pública (Davidson, 1991; Malerbi & Franco, 1992; Goldenberg *et al.*, 2003).

A secreção de insulina ocorre no pâncreas, mais especificamente nas células β das ilhotas de Langerhans. Após a refeição, a produção de insulina é estimulada a fim de promover a captação, utilização (oxidação) e armazenamento da glicose em tecidos periféricos dependentes de insulina (músculos, tecido adiposo e fígado). A glicose armazenada na forma de glicogênio e triglicérides, fornecerá energia que será liberada gradativamente nos períodos entre as refeições, garantindo assim níveis sistêmicos adequados. O nível glicêmico é o principal fator regulador da secreção de insulina. Nos defeitos na produção da insulina, os suprimentos de glicose para os tecidos e conseqüentemente, o suprimento energético, ficam prejudicados.

Os principais sintomas clínicos do *diabetes mellitus* são: poliúria (eliminação excessiva de urina), polidipsia (ingestão exagerada de líquido), polifagia (aumento do apetite), emagrecimento, fraqueza, mal estar, desatenção, déficit de raciocínio e formigamento de membros. No curso da doença surgem complicações como a nefropatia, a neuropatia e a retinopatia, podendo levar respectivamente à insuficiência renal crônica, parestesias, dores em membros inferiores e à cegueira, complicações estas exaustivamente estudadas por vários autores (Sharma *et al.*, 2002; Fong *et al.*, 2004; Futrakul, *et al.*, 2004; Hove *et al.*, 2004; Priem, 2004; Rossing *et al.*, 2004; Boulton *et al.*, 2005). Estas alterações se dão em decorrência das microangiopatias, com espessamento da membrana basal dos capilares sistêmicos. Os grandes vasos também são comprometidos (macroangiopatia diabética), aumentando, nesses pacientes, o risco de hipertensão, coronariopatia, acidentes

vasculares encefálicos e de doenças tromboembólicas (Fujisawa *et al.*, 1995; Londahl *et al.*, 2004).

O espessamento da membrana basal dos capilares e a neuropatia diabética comprometem todo o organismo, incluindo os órgãos dos sentidos e entre eles, as vias auditivas. Dentre as doenças metabólicas que comprometem a orelha interna, o DM se destaca, sendo responsável por sintomas não apenas cocleares, mas também vestibulares (Axelsson *et al.*, 1978; Triana *et al.*, 1991; Garcia *et al.*, 1997; Bittar *et al.*, 2003; Kakarlapudi *et al.*, 2003).

A orelha interna possui um elaborado sistema neurosensorial denominado de órgão de Corti que está situado no interior da cóclea, mais especificamente no ducto coclear sobre a membrana basilar. No órgão de Corti estão localizadas as células ciliadas externas e internas, que são os receptores sensitivos primários da energia acústica. As células ciliadas externas, quando estimuladas durante a vibração da membrana basilar, movimentam-se tocando a membrana tectória que está disposta sobre elas. Nesse momento os impulsos sonoros são transmitidos às terminações nervosas do nervo vestibulo-coclear (VIII par craniano), atingindo assim as vias auditivas centrais.

A função do sistema auditivo periférico é de receber as ondas sonoras, que são ondas mecânicas, transportá-las até as células receptoras e convertê-las em energia elétrica codificada que será conduzida e interpretada pelo sistema nervoso central (Donaldson & Duckert, 1994; Santi & Mancini, 1998; Oliveira, 2003). Além das terminações nervosas, o ducto coclear abriga também a estria vascular, que segundo Albernaz (1995) é a central metabólica da orelha interna, constituída por epitélio estratificado e um emaranhado de capilares sanguíneos entre suas células, sítio este responsável pela secreção e reabsorção da endolinfa (Lawrence, 1994; Junqueira & Carneiro, 2003). O grande número de mitocôndrias na estria vascular indica a intensa atividade metabólica em seu interior (Duvall & Santi, 1994). Desta forma, no DM pode haver danos à estria vascular, ao neuroepitélio do órgão de Corti e às demais estruturas nervosas retrococleares e centrais, sendo, portanto multisetorial (Friedman *et al.*, 1975; Parving *et al.*, 1990; Bittar *et al.*, 2003).

A audição é um importante sistema sensorial que permite a comunicação entre os seres humanos e também auxilia como sistema de alerta. Dependendo do grau da perda auditiva, as pessoas podem se isolar por não conseguirem participar de conversas em grupo e, no caso das crianças, manifestar também desatenção e baixo rendimento escolar. A privação da audição desconecta o indivíduo de seu meio, trazendo consequências não só

relacionadas à perda de uma função sensorial, mas também à sociabilidade e, em alguns casos, ao equilíbrio psicoemocional.

Os sintomas cocleovestibulares mais freqüentemente apresentados pelos pacientes diabéticos são o zumbido e a vertigem (Albernaz, 1995; Bittar *et al.*, 1998; Sanchez *et al.*, 2001). O zumbido em geral precede a perda auditiva, sendo esta um sintoma percebido mais tardiamente devido ao envolvimento inicial seletivo das freqüências agudas. A perda auditiva é descrita como sendo do tipo neurosensorial, irreversível, progressiva e geralmente bilateral (Makishima & Tanaka, 1971; Parving *et al.*, 1990; Triana *et al.*, 1991; Rust *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1995; Garcia *et al.*, 1997; Bittar *et al.*, 1998; Fowler & Jones, 1999; Marchiori & Gibrin, 2003).

A maioria dos estudos de avaliação auditiva em pacientes diabéticos é realizada através de exames audiométricos, voltada principalmente aos pacientes diabéticos do tipo 2, não se conseguindo determinar a real prevalência do comprometimento auditivo na doença. Além disso, a literatura é também escassa em fornecer dados referentes às avaliações auditivas criteriosas em pacientes diabéticos mais jovens ou mesmo em crianças (tipo 1), bem como em estabelecer o exato local de comprometimento das vias auditivas, justificando a importância de se estender os estudos para faixas etárias mais baixas e de se ampliar a bateria de testes audiológicos na avaliação auditiva desses pacientes.

1.2. LITERATURA.

O *diabetes mellitus* é uma doença que vem sendo descrita desde os primeiros relatos médicos conhecidos. Arduino (1980) fez um resumo histórico da doença, informando que os primeiros relatos do *diabetes mellitus* datam de 1.500 anos antes de Cristo (a.C.) no papiro de Ebers, havendo referência a uma doença cuja característica seria a eliminação freqüente e abundante de urina. Por volta dos anos 30 a.C., o médico romano Cêlsus descreveu uma doença caracterizada por “poliúria indolor, com emaciação e perigo à saúde”. O autor explica a origem do nome *diabetes* “passar através”, *mellitus* do termo *melli* “mel”, criado pelo médico romano Areateus no início da era Cristã para definir uma doença caracterizada por grande eliminação de urina, muita sede e emagrecimento. Relembra ainda que a relação entre o diabetes e o pâncreas só foi referida no ano de 1788 por Cawley após realizar autópsia em um paciente diabético e verificar a destruição deste órgão.

Sem dúvida alguma, desde as primeiras pesquisas sobre o diabetes, a descoberta da insulina foi o principal marco, garantindo a Banting e MacLeod (1923), o Prêmio Nobel de Medicina (Arduino, 1980).

Os principais sintomas que compõem o quadro clínico do diabetes incluem: poliúria, polidipsia, polifagia, emagrecimento, mal-estar, fraqueza, peso e dores nos membros inferiores e sinais de desnutrição. A diurese osmótica causada pela glicosúria leva a poliúria, responsável pela polidipsia. O aumento do apetite (polifagia) decorre da falta de inibição nos núcleos centrais hipotalâmicos da fome, núcleos estes insulino-dependentes. Por outro lado, a impossibilidade da glicose em penetrar na célula estimula a glicogenose, a neoglicogênese, a lipólise e a proteólise, processos estes responsáveis pelo emagrecimento, desnutrição, mal-estar e fraqueza (Pupo, 1988).

O *diabetes mellitus* pode ser dividido em primário ou secundário a doenças pancreáticas e outros fatores (pancreatite, fibrose cística, etc). A classificação do diabetes primário adotada pela *American Diabetes Association* (ADA, 1997), e aceita pela Organização Mundial de Saúde (OMS) baseia-se na etiopatogenia da doença, como se segue:

- *Diabetes mellitus* tipo1, caracteriza-se pela destruição das células β pancreáticas, levando a uma deficiência absoluta da secreção de insulina, que por sua vez leva a cetose. Este tipo de DM é, na maioria das vezes, de natureza auto-imune, ocorrendo mais comumente na infância e na adolescência, com pico máximo de incidência na

puberdade, podendo incidir também em adultos. É responsável por 5 a 10 % dos pacientes acometidos pelo DM, sendo mais comum na raça branca, sem demonstrar predileção pelo sexo. A predisposição genética, associada a fatores ambientais, como, agentes infecciosos, dietéticos ou tóxicos retardam ou aceleram suas manifestações clínicas. Essa combinação entre genes de susceptibilidade e fatores ambientais gera uma resposta auto-imune contra as células produtoras de insulina em um processo crônico, que se inicia em um período pré-clínico e se manifesta quando uma porcentagem elevada de células β do pâncreas já estiverem destruídas. Um número significativo de crianças e adolescentes tem seu diagnóstico de diabetes realizado em vigência de complicações como por exemplo as infecções, principalmente as associadas às vias urinárias (Davidson, 1991; Dias *et al.*, 2002; Silva & Chagas, 2002; Silva & Dib, 2002; Maia & Campos, 2005).

- *Diabetes mellitus* tipo 2, caracteriza-se por um grupo heterogêneo, com resistência tecidual à ação da insulina e secreção de insulina progressivamente diminuída. Ocorre mais freqüentemente em pacientes depois dos 40 anos, sendo que a obesidade e o sedentarismo contribuem para o desenvolvimento das formas mais comuns deste tipo de diabetes (Reis & Velho, 2002; Zecchin & Saad, 2002). Corresponde ao tipo mais freqüente da doença (90% dos casos de DM), de etiologia multifatorial, havendo forte influência das bases genéticas, associada a fatores ambientais que modulam a expressão clínica da doença. Neste grupo estão incluídos ainda os pacientes com defeitos genéticos determinantes da função das células β do pâncreas podendo ocorrer de forma poligênica (ainda pouco esclarecida), ou monogênica (com alteração gênica já determinada) como ocorre no MODY (maturity-onset diabetes in youth), que corresponde de 3 a 5 % dos casos de diabetes tipo 2 e no diabetes mitocondrial, que incide em 1% da população de DM tipo 2 (Reis & Velho, 2002; Jenkins & Campbell, 2004).

Entre os órgãos mais comprometidos pelo DM têm-se os olhos, os rins e o coração. No entanto, em 1857 Jordão descreveu pela primeira vez o envolvimento da orelha interna em um paciente diabético, constatando a presença de perda auditiva neurossensorial. Anos após, em 1915, Edgar ressaltou que a surdez neurossensorial do paciente diabético atingia inicialmente as freqüências agudas (Kakarlapudi, 2003). Desde então, inúmeras pesquisas vêm sendo realizadas buscando-se verificar a real incidência de perda auditiva nesses pacientes, suas características, o momento do surgimento e a fisiopatologia.

Quanto à fisiopatologia da perda auditiva no DM, as teorias angiopática e neuropática procuram explicar a patogênese das alterações histológicas observadas nas

estruturas da orelha interna nessa doença. O resumo histórico do diabetes descrito por Arduino (1980), considera que o termo “microangiopatia” foi utilizado pela primeira vez em 1955 por Ditzel e Rooth para definir as lesões sistêmicas da microcirculação de pacientes diabéticos. Segundo os autores, essas lesões podem ser observadas em capilares de vários tecidos e são provenientes do espessamento da membrana basal. Jorgensen (1961) e posteriormente Marullo (1974) ressaltam que, na orelha interna, a microangiopatia é representada por proliferação endotelial de material PAS⁺ na íntima dos capilares e por espessamento da membrana basal dos capilares do conduto auditivo interno e da estria vascular.

Uma vez comprometido o suprimento sangüíneo para as estruturas funcionais da orelha interna, em decorrência da microangiopatia, automaticamente estarão também prejudicados os aportes de oxigênio e de glicose, considerados por Koide *et al.* (1960) como o mais importante combustível energético desse órgão. Para esses autores a bomba de Na-K-ATPase das células ciliadas do órgão de Corti, responsável pelo transporte do potássio para a endolinfa e do sódio para a perilinfa, pode sofrer alterações tanto em situações de hiperglicemia como de hiperinsulinemia, fazendo com que haja maior concentração de sódio na endolinfa. Bittar *et al.* (1998) ressaltaram ainda que essa troca iônica ocorre na estria vascular e requer grande consumo de energia, fornecida pela glicose. Quando os níveis desta última se alteram, o transporte iônico não ocorre de forma regular, originando a permanência de níveis elevados de sódio na endolinfa, diminuindo o potencial endococlear, modificando assim os fenômenos elétricos das células sensoriais vestibulares e auditivas.

Segundo Fukuda (1982), a orelha interna praticamente não possui reservas energéticas e o seu metabolismo se dá pelo suprimento de glicose e oxigênio fornecidos pelo débito sanguíneo. Assim, qualquer alteração vascular, mesmo que discreta, pode levar a alterações do órgão auditivo prejudicando suas funções. No caso de pacientes diabéticos, o aumento de sódio pode gerar retenção de endolinfa e conseqüentemente hidropsia do labirinto membranoso, acarretando alterações auditivas e vestibulares.

Os estudos de pacientes diabéticos pós-morte com materiais de autópsia e o desenvolvimento de pesquisas experimentais com indução de diabetes em animais, têm nos auxiliado a desvendar as alterações histopatológicas encontradas nas estruturas da orelha interna. Nesse sentido, Jorgensen (1961) analisando os ossos temporais de 32 pacientes diabéticos pós-morte observou diminuição do número de células ganglionares na porção basal do gânglio espiral e espessamento PAS⁺ da membrana basal da estria vascular. Costa

(1967) e Makishima & Tanaka (1971), em estudo microscópico da cóclea de pacientes diabéticos pós-morte, verificaram também perda de células ganglionares e desmielinização do VIII par craniano.

Triana *et al.* (1991) e posteriormente Rust *et al.* (1992), em estudos experimentais, encontraram significativa perda de células ciliadas externas da cóclea em ratos diabéticos obesos quando comparados aos não diabéticos obesos, e até mesmo, aos ratos não obesos com predisposição genética a intolerância a glicose.

Smith *et al.* (1995) realizaram estudo de microscopia eletrônica dos capilares da membrana basal de ratos dividindo-os em quatro grupos, dois deles compostos por animais diabéticos (um grupo exposto ao ruído e outro não) e outros dois grupos compostos por animais não diabéticos (um deles exposto ao ruído e outro não). Os autores observaram significativo espessamento na membrana basal dos capilares da estria vascular nos ratos diabéticos sem diferença em relação à exposição ao ruído. Esses resultados permitiram aos autores estabelecer a relação entre o DM e as lesões ultra-estruturais da orelha interna em decorrência da microangiopatia.

Para alguns autores, a perda auditiva do paciente diabético decorre principalmente da neuropatia. Friedman *et al.* (1975) comparou os achados audiométricos de pacientes sem e com neuropatia diabética, encontrando predomínio de exames alterados nesses últimos. Os autores salientaram que o comprometimento das vias auditivas pode ocorrer em variados locais simultaneamente.

Em revisão bibliográfica, Axelsson *et al.* (1978), resumiram os achados histopatológicos do comprometimento das vias auditivas pelo diabetes em: espessamento da parede endotelial, hemorragia no modíolo, diminuição das células ciliadas do órgão de Corti, espessamento da estria vascular, atrofia das células do gânglio espiral, espessamento das paredes dos vasos da *vasa nervorum* e degeneração das vias auditivas acústicas centrais.

Fowler & Jones (1999) e posteriormente Dall Igna *et al.* (2000), após levantamento bibliográfico sobre a patogênese da perda auditiva no DM, observaram que a fisiopatologia da perda auditiva é ainda muito controversa bem como o local exato do comprometimento auditivo. Para alguns autores os danos iniciais situam-se na estria vascular; para outros, nas terminações nervosas.

Os dados de literatura também apresentam divergências no que se refere à incidência da perda auditiva em pacientes diabéticos. Tais discrepâncias estatísticas devem-se possivelmente, à influência de outros fatores como a idade do paciente, o tempo

de desenvolvimento da doença, o uso de medicamentos, a presença de hipertensão, os distúrbios associados do metabolismo dos lipídios e a suscetibilidade individual (Makishima & Tanaka, 1971; Fowler & Jones, 1999; Dall Igna *et al.*, 2000). Kakarlapudi *et al.* (2003) em estudo clínico retrospectivo realizado com base na coleta de dados sobre avaliações auditivas e exames laboratoriais de três grandes hospitais e de outras pequenas clínicas, em Maryland (USA), no período de 12 anos, selecionaram 8.062 pacientes com perdas auditivas neurossensoriais, e observaram que 23% deles eram diabéticos. Por outro lado, ao avaliarem 12.575 pacientes com DM, registraram perda auditiva em 13,1% dos casos.

Alguns autores consideram que os sintomas vestibulares antecedem os auditivos. Segundo Albernaz (1995), a dependência de glicose por parte da estria vascular faz com que as alterações e as flutuações dos níveis de glicose e insulina no sangue produzam distúrbios na audição e no equilíbrio, sendo que o sistema vestibular se encontra alterado na maioria dos pacientes diabéticos, atribuindo-se aos distúrbios do metabolismo da glicose as principais causas de disfunções labirínticas. Jáuregui-Renaud *et al.* (1998), após acompanhamento de 10 pacientes diabéticos durante três anos, constataram que os sintomas vestibulares antecedem os cocleares e que as alterações audiométricas, iniciam-se nas frequências agudas e são precedidas pelas alterações nas provas vestibulares (diminuição e posteriormente ausência do reflexo vestibulo-ocular).

Entre os sintomas auditivos, o zumbido é o que mais se destaca. Sanchez *et al.* (2001), através de análise retrospectiva dos prontuários médicos de pacientes portadores de zumbido, constataram, significativa prevalência de alterações dos níveis de colesterol e de glicose, relacionadas a esse sintoma. Os autores sugerem a investigação simultânea tanto dos níveis glicêmicos, como insulinêmicos nos pacientes com sintomas de zumbido, permitindo assim realizar não apenas o diagnóstico de diabetes nas fases iniciais da doença, mas também o diagnóstico de pacientes com intolerância a glicose. Para Bittar *et al.* (1998), além do zumbido, outros sintomas são também frequentes, como a sensação de plenitude auricular, a vertigem e a perda auditiva flutuante, sintomas estes relacionados à microangiopatia, à neuropatia e à hidropsia endolinfática.

A perda auditiva associada ao DM caracteriza-se por ser do tipo neurossensorial, progressiva, bilateral, de intensidade variável, acometendo principalmente as frequências agudas (Makishima & Tanaka, 1971; Parving *et al.*, 1990; Triana *et al.*, 1991; Rust *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1995; Garcia *et al.*, 1997; Bittar *et al.*, 1998; Fowler & Jones, 1999; Lisowska *et al.*, 2001; Marchiori & Gibrin, 2003; Maia & Campos, 2005).

Esse tipo de perda auditiva pode ser confundido com curva audiométrica característica de presbiacusia, o que obriga que sejam excluídos dos estudos pacientes com idades mais avançadas. Traçados audiométricos planos ou em “U” invertido são também considerados freqüentes nos pacientes diabéticos (Albernaz, 1995).

Dalton *et al.* (1998) realizaram estudo em uma população de 344 pacientes com DMID e avaliaram a ocorrência de perda auditiva e sua relação com retinopatia e nefropatia diabética. Concluíram que os pacientes diabéticos tiveram maior incidência de perda auditiva quando comparados aos não diabéticos na mesma faixa etária, sendo esta mais prevalente entre os pacientes diabéticos portadores de nefropatia, sem demonstrar relação com a retinopatia.

Apesar da perda auditiva relacionada ao diabetes ter como uma das principais características o comprometimento progressivo da audição, alguns autores têm referido o diabetes como uma possível causa de perda auditiva súbita unilateral, até mesmo como sendo o primeiro sintoma da doença (Assimakopoulos *et al.*, 2001; Gawron *et al.*, 2004; Weng *et al.*, 2005).

Deve-se ressaltar também que o comprometimento auditivo no DM parece ser multissetorial, não envolvendo apenas as estruturas do ducto coclear, mas também as vias retrococleares e centrais (Donald *et al.*, 1984; Goldsher *et al.*, 1986; Buller *et al.*, 1988; Lisowska *et al.*, 2001). Estas últimas podem preceder as alterações audiométricas (Buller *et al.*, 1988; Niedzielska & Katska, 1998). Nestas condições, a avaliação auditiva através apenas da audiometria tonal, torna-se insuficiente, o que tem obrigado a ampliação da bateria de exames audiológicos para os pacientes diabéticos, em especial a pesquisa dos potenciais evocados auditivos encefálicos (*Brain Evoked Response Auditory-BERA*).

Donald *et al.* (1984) realizaram BERA em 50 pacientes DMID adultos, e constataram aumento da latência da onda V, prolongamento dos interpicos I-III e I-V e redução das amplitudes de todas as ondas, principalmente da V. Segundo os autores, as alterações verificadas no BERA são precoces e indicam a presença de neuropatia.

Buller *et al.* (1988) avaliaram 53 pacientes divididos em 4 grupos: GI-grupo controle (sem diabetes); GII - grupo com intolerância a glicose; GIII - grupo com DM tratados com antidiabético oral e GIV - grupo com DMID. Em seus resultados os autores não encontraram anormalidades nas audiometrias tonais, porém evidenciaram prolongamento das latências das ondas V nos pacientes diabéticos, fato este não observado nos pacientes do grupo controle e naqueles com intolerância a glicose.

Di Leo *et al.* (1997) realizaram a pesquisa de potenciais evocados de curta, média e longa latência, bem como das emissões otoacústicas em pacientes com DM tipo 2, portadores de exames audiométricos normais, a fim de analisar o comprometimento das vias auditivas periféricas e centrais, desde a cóclea até o córtex cerebral. Os pacientes foram divididos em dois grupos, com ou sem neuropatia periférica. Os autores observaram significativa redução na amplitude das emissões otoacústicas nos pacientes diabéticos com neuropatia periférica e prolongamento nas latências das ondas dos potenciais evocados de curta latência (BERA). Resultados semelhantes foram observados por Di Nardo *et al.* (1998), em pesquisa das emissões otoacústicas por produto de distorção evidenciando comprometimento das emissões otoacústicas nas frequências médias em pacientes com neuropatia diabética. Esses resultados indicam possíveis danos às células ciliadas externas do órgão de Corti.

Em estudo da avaliação auditiva com a participação de 37 crianças DMID com idades entre 6 e 18 anos, Niedzielska & Katska (1998) observaram que os exames audiométricos encontravam-se dentro dos padrões de normalidade, porém o BERA mostrava-se alterado com prolongamento da latência da onda V em 70 orelhas e aumento da latência do intervalo I-V em 23 orelhas, reforçando a hipótese de que o comprometimento das vias auditivas retrococleares no diabetes pode ser detectado antes mesmo da queda dos limiares auditivos.

Pelo exposto, fica clara a necessidade de se determinar melhor as características da perda auditiva dos pacientes diabéticos, e de se identificar os demais fatores envolvidos nesse processo.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS.

A presente pesquisa contou com a participação de pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2 em diferentes faixas etárias e teve como objetivos:

- Analisar os cofatores de risco para a perda auditiva;
- Identificar os principais sintomas cocleovestibulares;
- Determinar as características do comprometimento das vias auditivas cocleares e retrococleares.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.

3.1. CASUÍSTICA.

O estudo teve início após aprovação pela Comissão de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Faculdade de Medicina de Botucatu (anexo 1) e assinatura, pelos pacientes, do termo de esclarecimento e livre consentimento (anexo 2). No delineamento da pesquisa foram incluídos três grupos de estudo: **grupo I (GI)** - composto por 40 pacientes portadores de diabetes tipo 1; **grupo II (GII)** - composto por 40 pacientes diabéticos tipo 2 e **grupo III (GIII)** – grupo controle, composto por 40 voluntários não diabéticos, comprovados pela ausência de sintomas e exames de glicemia de jejum normais, saudáveis, sem diagnóstico clínico de comorbidades, e que obedeciam os mesmos critérios de exclusão abaixo relacionados.

Nos grupos amostrais o diagnóstico da doença foi confirmado pela história clínica e pelos exames de glicemia de jejum maiores ou iguais a 126 mg/dl, critério este determinado pela *American Diabetes Association* de 1997 (ADA). A classificação destes pacientes em diabéticos do tipo 1 ou do tipo 2, foi realizada considerando-se a etiopatogenia da doença, baseada na clínica do paciente. Todos os pacientes diabéticos que participaram do estudo pertenciam aos Ambulatórios de Endocrinologia dos Departamentos de Clínica Médica e de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Estadual Paulista (Unesp).

Para padronização do estudo, foram excluídos da pesquisa os pacientes com:

- idade superior a 60 anos,
- antecedentes de perda auditiva (incluindo relato de surdez familiar ou genética),
- uso de fármacos ototóxicos,
- antecedentes de otorréia crônica ou relato de cirurgia otológica,
- relato de exposição a níveis de pressão sonora elevados,
- exame otoscópico anormal,
- exames audiométricos constando surdez do tipo condutiva,
- curva timpanométrica anormal.

3.2. MÉTODOS.

3.2.1. SEQUÊNCIA DE AVALIAÇÃO.

Para atender as finalidades da pesquisa, os pacientes foram submetidos à seguinte sequência de procedimentos:

- § preenchimento de protocolo de estudo para coleta de dados fornecidos pelos pacientes e de informações contidas nos prontuários médicos;
- § exame de otoscopia;
- § avaliação da acuidade auditiva.

3.2.2. TÉCNICAS UTILIZADAS.

- **preenchimento de protocolo de estudo:** os pacientes foram interrogados quanto à idade, ao tempo de desenvolvimento da doença, ao tratamento antidiabético utilizado no momento da pesquisa, à presença de hipertensão arterial e aos sintomas relacionados às complicações do diabetes como a neuropatia diabética, a retinopatia diabética, a nefropatia diabética e a vasculopatia em membros. Os diagnósticos dessas complicações foram confirmados pelas descrições das interconsultas com as especialidades médicas contidas nos prontuários dos pacientes. Dos prontuários foram extraídos também os resultados dos exames bioquímicos que se seguem: glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada, triglicérides, colesterol total, uréia, creatinina e microalbuminúria, sendo calculadas as médias dos valores desses atributos dos últimos três anos, colhidos em exames de rotina, não sendo considerados os valores obtidos em atendimento de emergência que resultaram ou não em internação. Os dados relacionados às particularidades do diabetes mellitus e aos exames de microalbuminúria foram analisados apenas nos grupos dos pacientes diabéticos (GI e GII).

Na entrevista com os pacientes, foram também questionados os sintomas auditivos e/ou vestibulares, como diminuição da acuidade auditiva, zumbido, otalgia, supuração nos ouvidos, sensação de plenitude auricular, incômodo a sons intensos e vertigem.

- **exame de otoscopia:** exame realizado com auxílio de otoscópio a pilha (marca Heine, Alemanha). Todos os pacientes que apresentaram exames alterados foram excluídos da pesquisa.

- **avaliação da acuidade auditiva:** para a avaliação da integridade das estruturas da orelha média realizou-se o teste de **imitanciometria** (timpanometria e pesquisa do reflexo do estapédio); para a investigação da acuidade auditiva realizou-se a **audiometria tonal limiar, o índice de reconhecimento da fala e a pesquisa dos potenciais evocados auditivos encefálicos**, o qual permite a avaliação da integridade das vias auditivas retrococleares. Esses exames foram realizados em ambiente silencioso, sendo que a imitanciometria, a audiometria tonal e o índice de reconhecimento de fala foram realizados em cabine acústica. Os testes de avaliação auditiva foram realizados sempre pela mesma fonoaudióloga e autora da pesquisa.

Os exames de **imitanciometria** foram realizados com auxílio do aparelho da marca Amplaid, modelo 775 (Itália) devidamente calibrado e aferido (Figura 1). Nesta avaliação foram incluídas duas medidas dinâmicas: a timpanometria e a pesquisa do reflexo do músculo do estapédio.

A **timpanometria** foi utilizada para medir a pressão da orelha média através da mobilidade da membrana do tímpano, verificando-se assim a integridade do sistema tímpano-ossicular. Para este teste, uma sonda auricular acoplada a uma oliva, foi introduzida e adaptada ao conduto auditivo externo, garantindo total vedação do mesmo. A representação gráfica da complacência da membrana timpânica (timpanograma) foi obtida diminuindo-se gradativamente a pressão injetada no conduto auditivo externo, que inicialmente era de + 200 daPa, definindo-se um pico de máxima complacência, onde a pressão externa e da orelha média se equipararam. A timpanometria é considerada normal quando o pico de máxima complacência encontra-se ao redor do 0 daPa (± 100 daPa), correspondendo à curva timpanométrica do tipo A. Os pacientes com respostas anormais (curvas As, Ad, B ou C) foram excluídos deste estudo.

A **pesquisa do reflexo do músculo estapédio** foi realizada para a constatação da presença de recrutamento, fenômeno freqüentemente observado nas patologias cocleares. O reflexo do músculo estapédio é uma contração involuntária que ocorre após uma estimulação sonora de forte intensidade e que, com o auxílio de uma sonda, pode ser captada ipsi ou contra lateralmente à orelha onde este estímulo é apresentado. Indivíduos com audição normal e funções do ouvido médio preservadas apresentam reflexos com estimulações entre 70 e 80 dB acima do limiar aéreo tonal. A presença do reflexo em estimulações abaixo de 65 dB é indicativo do fenômeno de recrutamento. Em casos de perdas auditivas severas e profundas o reflexo pode estar ausente devido à falta de intensidade do estímulo.



Figura 1. Impedanciômetro Amplaid 775 (Itália)

Para a realização da **audiometria tonal limiar** utilizou-se um audiômetro clínico de dois canais, marca Amplaid, modelo A321 (Itália – Milão) (Figura 2), sendo avaliadas as vias auditivas aérea e óssea. Na avaliação da via aérea fez-se uso de um fone auricular (TDH-39), e na avaliação da via óssea, de um condutor ósseo (B –71). O paciente foi orientado a levantar a mão do lado testado à mínima percepção do som emitido pelo audiômetro. O teste iniciou-se com a pesquisa do limiar auditivo da via aérea na frequência de 1000 Hz e intensidade de 50 dB NA, reduzindo-se progressivamente de 10 em 10 dB até que o paciente deixasse de perceber o estímulo, momento este em que a intensidade foi novamente aumentada de 5 em 5 dB até que o paciente voltasse a percebê-lo, obtendo-se assim, o limiar auditivo do paciente. O mesmo procedimento foi realizado em todas as outras frequências (2000, 3000, 4000, 6000, 8000, 250 e 500Hz), sendo que, quando a diferença entre os limiares das duas orelhas, na mesma frequência, ultrapassava 40dB, um ruído mascarador (*narrow-band*) era apresentado na orelha contra lateral, eliminando-se assim sua resposta.

Para a avaliação da via óssea, o vibrador ósseo foi posicionado na mastóide testada e o ouvido contralateral foi coberto pelo fone auricular com ruído mascarador (*Narrow Band*), tendo como finalidade eliminar a participação do ouvido não testado no momento em que o outro está sendo estimulado. Os limiares da via óssea foram testados nas frequências de 250, 500, 1000, 2000 e 4000Hz. Os exames foram considerados normais quando os limiares auditivos em todas as frequências estudadas não ultrapassavam 25 dBNA.

Nos casos de perda auditiva, essa foi classificada de acordo com o local do comprometimento, o grau da deficiência auditiva e a configuração do traçado audiométrico. Assim, foram denominadas de: **condutivas** (perda da audição por via aérea, sendo mantida a via óssea normal); **mista** (perda de ambas as vias, com dissociação aéreo-óssea definidas por *gap* maior ou igual a 15 dB) e **neurossensoriais** (perda em ambas as vias sem dissociação aéreo-óssea). Os pacientes com perdas condutivas ou mistas foram excluídos da pesquisa. Quanto ao grau de deficiência, este foi classificado em **leve** (de 26 a 40 dBNA), **moderado** (de 41 a 70 dBNA), **severo** (de 71 a 90 dBNA) e **profundo** (acima de 91 dBNA), para média de frequências, de acordo com Santos e Russo (2005).

As configurações dos traçados audiométricos foram divididas didaticamente em: planas, rampas ascendentes, rampas descendentes, gota acústica, em “U” e em “U” invertido.



Figura 2. Audiômetro Amplaid A321 (Itália)

O **Índice de reconhecimento de fala (IRF)** representa a capacidade do indivíduo em discriminar os sons da fala e foi pesquisado utilizando-se uma lista de 25 palavras foneticamente equilibradas (monossílabos ou dissílabos), apresentadas ao paciente em intensidade de 40dB acima da média tonal limiar nas frequências de 500, 1k e 2KHz , sendo que o paciente deveria repetir as palavras da forma que as estivesse entendendo. Os pacientes com audição normal devem apresentar IRF entre 92 e 100 %. Nos pacientes com perda auditiva neurossensorial, geralmente o IRF encontra-se abaixo de 88%, dependendo

do grau da perda e das frequências comprometidas, sendo que se o comprometimento for retrococlear, frequentemente apresentam baixos índices de reconhecimento de fala.

A **pesquisa dos potenciais evocados auditivos encefálicos (BERA)** foi realizada utilizando-se o aparelho da marca Nihon Kodan (modelo neuropack MEB 7102 k) (Figura 3), em ambiente silencioso, com o paciente confortavelmente acomodado em cadeira e o mais relaxado possível. Após limpeza da pele com solução de álcool a 50% e substância abrasiva, prosseguiu-se a fixação dos eletrodos de superfície com pasta eletrolítica e micropore. Os eletrodos positivos (ativos) foram fixados à fronte (Cz) e os negativos (de referência) às regiões retroauriculares (A₁ e A₂). O eletrodo terra foi colocado no lóbulo da orelha contra-lateral à orelha testada. O estímulo foi apresentado por meio de fone auricular (DR531B-7), com estimulação monoaural, com *clicks* filtrados (entre 300 e 4.000 Hz), duração de 100 microsegundos e polaridade rarefeita sendo feito registro ipsilateral entre o lóbulo da orelha e a fronte. Como padronização do exame, a intensidade inicial do estímulo foi de 90 dBNPS, com mascaramento contra-lateral de intensidade de menos 40dBNPS do estímulo utilizado. Foram apresentados 2.000 *clicks*, com tempo de análise de 10 ms, repetidos para confirmação da reprodução das ondas. Após a obtenção dos registros, a intensidade dos estímulos foi abaixada para 60 dBNPS e posteriormente para 30dBNPS, sendo estes últimos indicativos dos limiares eletrofisiológicos auditivos. Em caso de não se obter registro dos potenciais eletrofisiológicos a 90 dBNPS, a intensidade do estímulo foi aumentada para 100 dBNPS. A impedância dos eletrodos foi mantida sempre abaixo de 5 Kohms. A frequência dos estímulos foi de 13/seg.

Foram considerados normais, após padronização do aparelho, os seguintes valores das ondas e de suas latências (em ms): PI (1,3 a 1,8), PIII (3,5 a 4,0), PV (5,2 a 6,0), LI-III (1,8 a 2,3), LIII-V (1,7 a 2,3) e LI-V (3,7 a 4,5). Considerou-se normal a diferença interaural menor ou igual a 0,3 ms observada em cada uma das ondas registradas (PI, PIII e PV), assim como nas latências interpicos (LI-III, LIII-V e LI-V). Os valores de normalidade para os potenciais evocados auditivos foram obtidos considerando-se os valores descritos em literatura e padronizados em nosso laboratório após estudo normativo em indivíduos voluntários, sem queixas auditivas e com exames audiométricos normais.

Para fins didáticos, os diagnósticos do BERA foram assim denominados: **BERA normal** nos casos em que os valores de Ps e LIPs encontravam-se dentro da faixa de normalidade, com limiares eletrofisiológicos inferiores a 40 dB; **padrão coclear** quando os valores de Ps e LIPs encontravam-se dentro dos padrões de normalidade porém com

limiares eletrofisiológicos elevados, incluindo-se neste grupo também os exames com ausência de potenciais eletrofisiológicos mesmo a elevadas intensidades, correspondendo aos casos de perda auditiva profunda; e **padrão retrococlear** nos casos em que os valores de Ps encontravam-se alterados em uma onda isolada ou em mais ondas alterando assim os valores de LIPs.



Figura 3. BERA Nihon Kodon (MEB 7102 k)

3.3. METODOLOGIA ESTATÍSTICA.

Para comparação das proporções foi utilizado o teste do qui-quadrado e o teste tukey. Para as variáveis quantitativas foi utilizada a análise de variância, seguida do método de Tukey para comparação de médias. O nível de significância utilizado foi de 5%.

Foram utilizados tabelas e gráficos para representar os resultados.

4. RESULTADOS

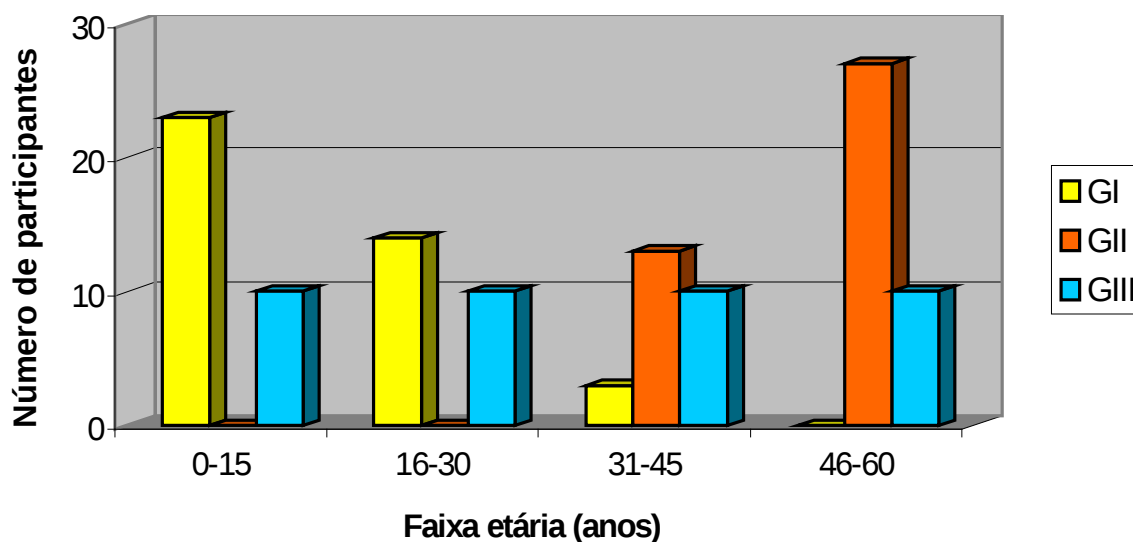
4. RESULTADOS.

4.1. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM FAIXAS ETÁRIAS.

TABELA 1 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em faixas etárias (em anos).

Faixa etária	Grupos		Grupo I		Grupo II		Grupo III	
			N	%	N	%	N	%
0 – 15			23	57,50	0	0,00	10	25,00
16 – 30			14	35,00	0	0,00	10	25,00
31 – 45			3	7,50	13	32,50	10	25,00
46 – 60			0	0,00	27	67,50	10	25,00
TOTAL			40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 4. Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em faixas etárias.



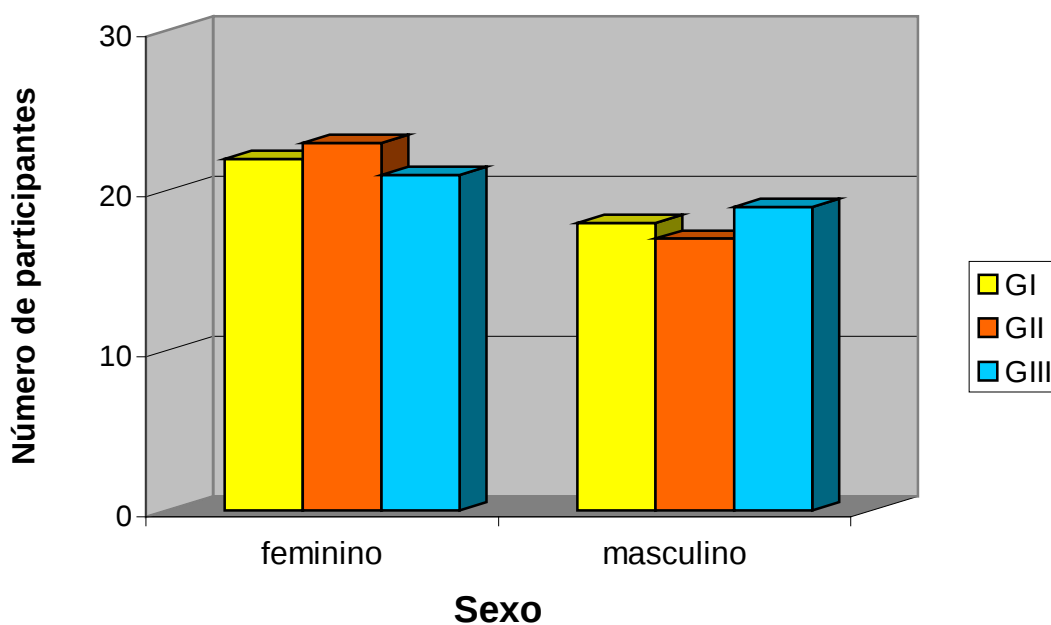
Comentário Geral. Em relação à faixa etária, os pacientes de GI e de GII apresentaram distribuição inversamente proporcional, sendo a maior concentração de GI abaixo dos 16 anos e de GII acima dos 46 anos de idade (GI, GII e GIII, média e desvio-padrão respectivamente: $15,8 \pm 7,2$; $48,5 \pm 8,3$; $32,1 \pm 15,0$ onde $GII > GIII > GI$).

4.2. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO AO SEXO.

TABELA 2 – Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação ao sexo.

Sexo	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Feminino		22	55,00	23	57,50	21	52,50
Masculino		18	45,00	17	42,50	19	47,50
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 5. Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação ao sexo.



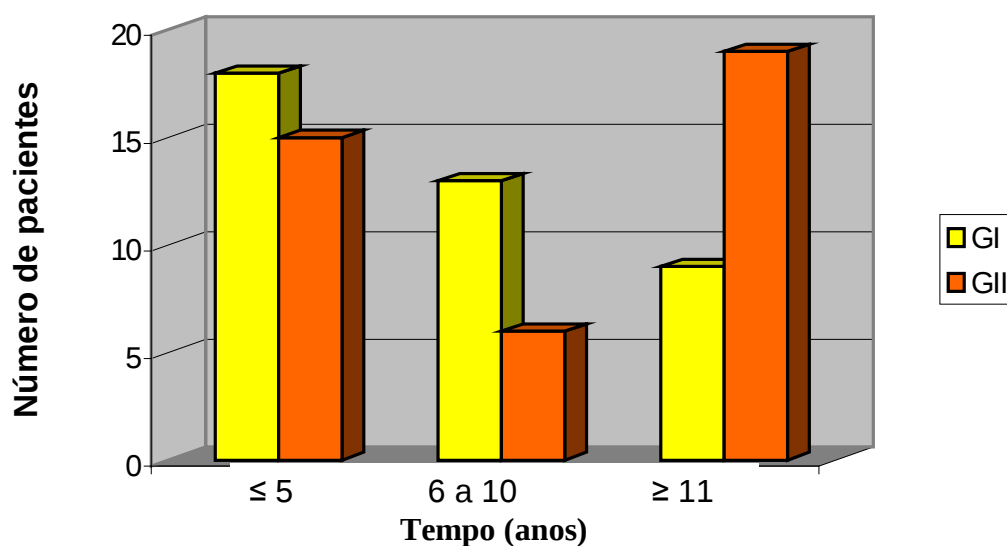
Comentário Geral. Com relação ao sexo, os grupos se distribuíram homogeneamente ($P=0,90$).

4.3. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS EM RELAÇÃO AO TEMPO DE DIAGNÓSTICO DA DOENÇA.

TABELA 3 - Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tempo de diagnóstico da doença (em anos).

Tempo de diabetes	Grupo I		Grupo II	
	N	%	N	%
≤ 5	18	45,00	15	37,50
6 a 10	13	32,50	6	15,00
≥ 11	9	22,50	19	47,50
TOTAL	40	100,00	40	100,00

FIGURA 6. Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tempo de diagnóstico da doença.



Comentário Geral. Os pacientes de GI (pacientes com diabetes do tipo 1) apresentavam a doença há menos tempo que os pacientes de GII (pacientes com diabetes do tipo 2) ($P=0,049$, com média e desvio-padrão de GI e GII respectivamente: $7,6 \pm 5,8$; $9,9 \pm 6,9$).

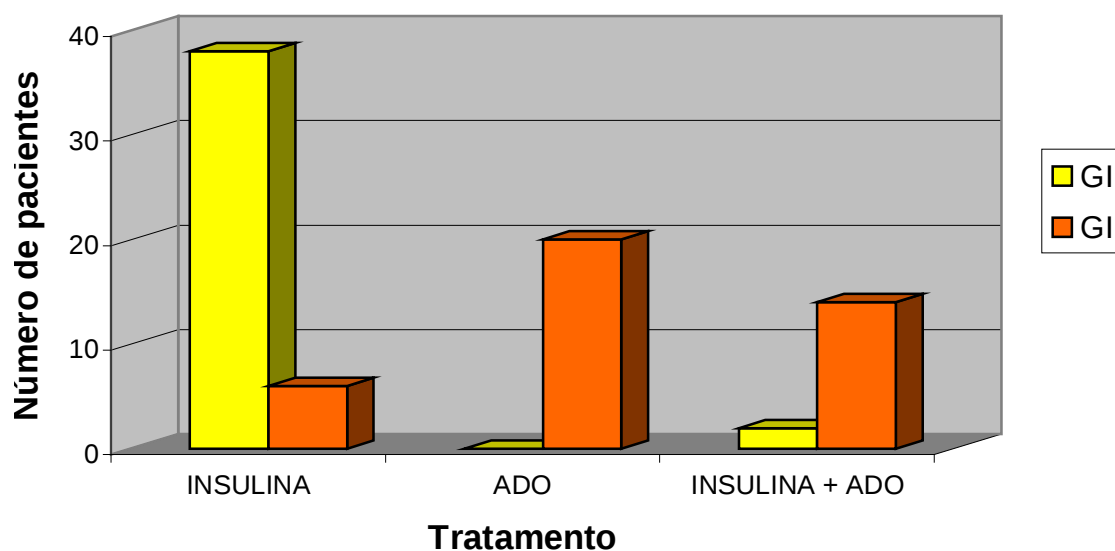
4.4. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS EM RELAÇÃO AO TRATAMENTO ANTIDIABÉTICO.

TABELA 4 – Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tratamento antidiabético.

Tratamiento antidiabético	Grupos	Grupo I		Grupo II	
	N	%	N	%	
Insulina	38	95,00	6	15,00	
ADO*	0	0,00	20	50,00	
Insulina + ADO	2	5,00	14	35,00	
TOTAL	40	100,00	40	100,00	

*Antidiabético oral.

FIGURA 7. Distribuição dos pacientes diabéticos em relação ao tratamento antidiabético.



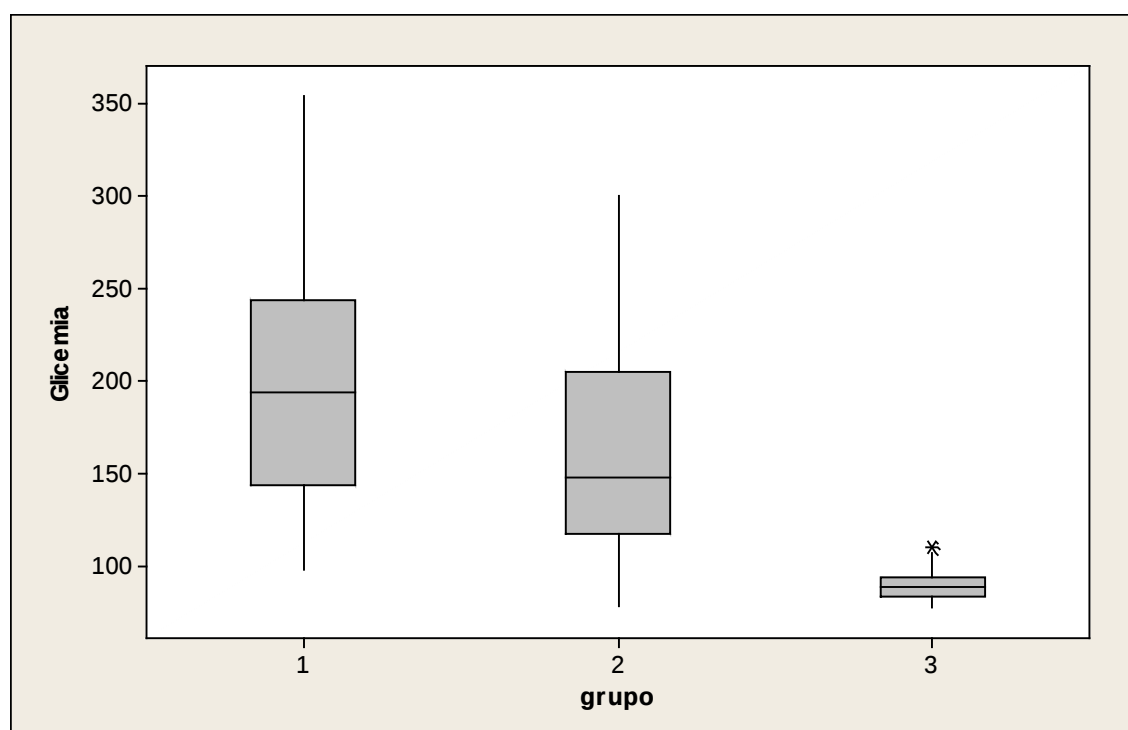
Comentário Geral. Todos os pacientes de Grupo I faziam uso de insulina para o controle do diabetes ($P=0,000$).

4.5. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE GLICEMIA DE JEJUM.

TABELA 5 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de glicemia de jejum (mg/dl).

Glicemia	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
< 110		2	5,00	7	17,50	40	100,00
de 110 a 125		2	5,00	6	15,00	0	0,00
> 125		36	90,00	27	67,50	0	0,00
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 8. Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de glicemia de jejum (mg/dl).



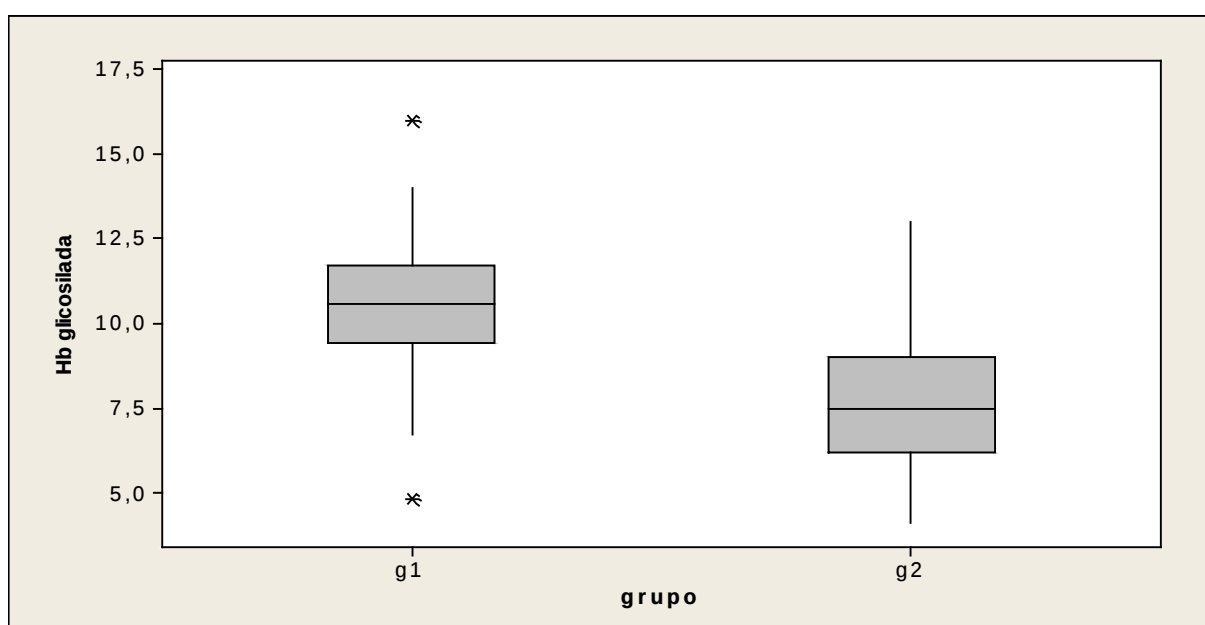
Comentário Geral: Os maiores valores médios de glicemia de jejum foram registrados nos pacientes de GI, e em menor número em GII. Todos os voluntários do grupo controle possuíam valores normais desse atributo ($P=0,000$ onde $G1>G2>G3$ com média e desvio-padrão respectivamente: $196,8 \pm 61,4$; $159,7 \pm 53,1$; $88,7 \pm 7,3$).

4.6. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA (%).

TABELA 6 - Distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada (%).

Hb Glicosilada	Grupos	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Menor ou igual a 7		2	5,00	16	40,00
Entre 7,1 e 9,0		6	15,00	15	37,50
Entre 9,1 e 11		16	40,00	8	20,00
Entre 11,1 e 13		16	40,00	1	2,50
TOTAL		40	100,00	40	100,00

FIGURA 9. Box plot referente à distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada (%).



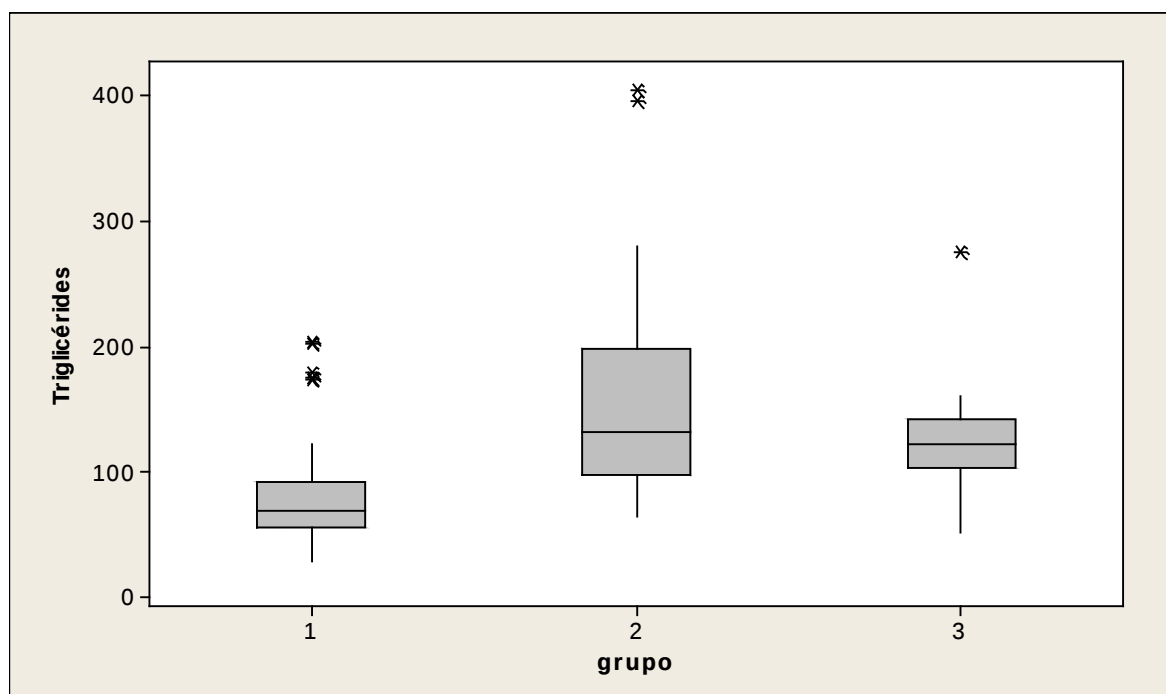
Comentário Geral: Os valores de hemoglobina glicosilada apresentaram-se alterados em 95% dos pacientes de GI e em 55% dos pacientes de GII ($P=0,001$ onde $G1>G2$ com média e desvio-padrão respectivamente: $10,5 \pm 2,1$; $7,6 \pm 2,0$).

4.7. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE TRIGLICÉRIDES.

TABELA 7 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de triglicérides (mg/dl).

Triglicérides	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
≤ 150		35	87,50	24	60,00	36	90,00
> 151		5	12,50	16	40,00	4	10,00
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 10. Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de triglicérides (mg/dl).



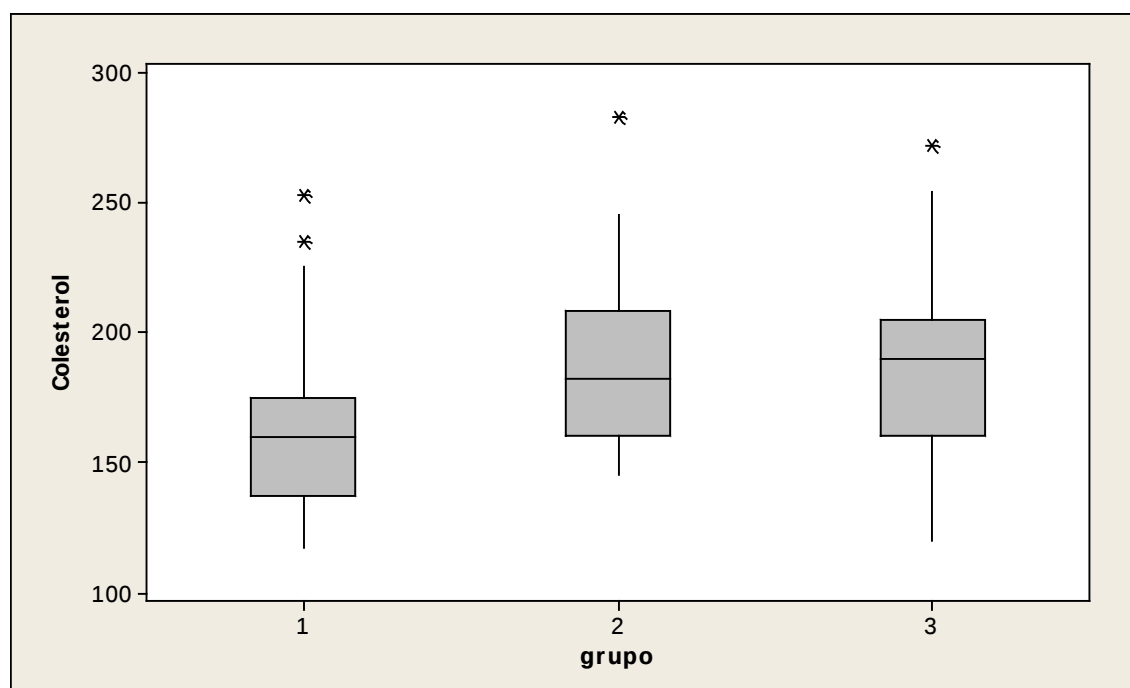
Comentário Geral: Os valores médios de triglicérides encontraram-se dentro da normalidade na maior parte dos participantes de GI e de GIII, sendo observados valores mais alterados nos pacientes de GII ($P=0,001$ onde $G2>G3>G1$ com média e desvio-padrão respectivamente: $81,5 \pm 44,7$; $158,5 \pm 80,8$; $121,7 \pm 36,7$).

4.8. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE COLESTEROL TOTAL.

TABELA 8 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de colesterol total (mg/dl).

Colesterol total	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
< 160		20	50,00	9	22,50	8	20,00
de 160 a 200		16	40,00	19	47,50	19	47,50
> 200		4	10,00	12	30,00	13	32,50
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 11. Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de colesterol total (mg/dl).



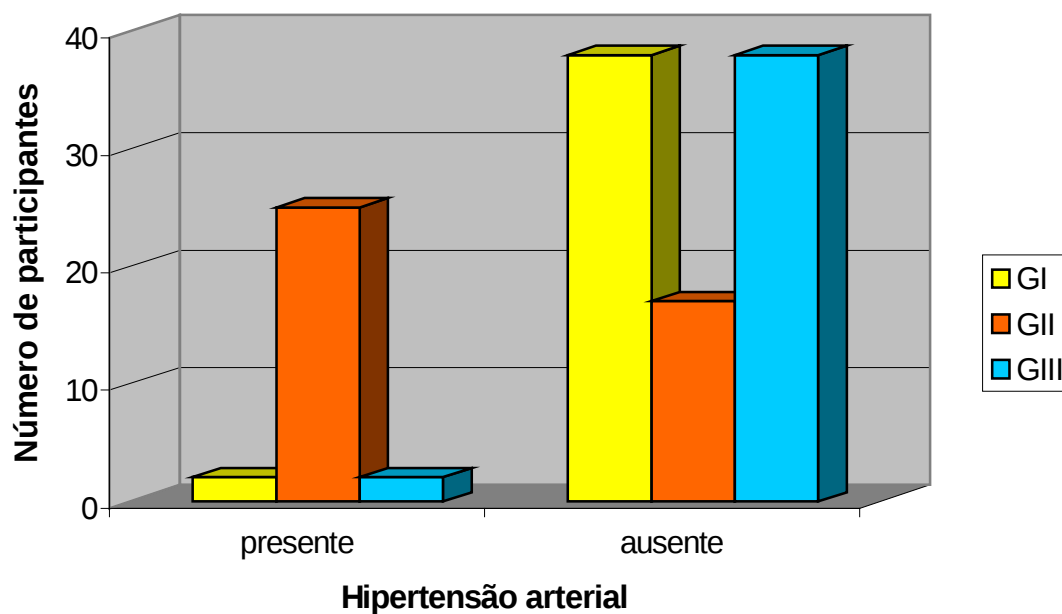
Comentário Geral: Os valores médios de colesterol total encontraram-se mais alterados nos pacientes de GII e nos participantes de GIII ($P=0,019$ onde $G2=G3>G1$ com média e desvio-padrão respectivamente: $161,4 \pm 31,0$; $187,3 \pm 33,2$; $187,7 \pm 32,4$).

4.9. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO À OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

TABELA 9 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação à ocorrência de hipertensão arterial.

Hipertensão	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Presente		2	5,00	25	62,50	2	5,00
Ausente		38	95,00	15	37,50	38	95,00
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 12. Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação à ocorrência de hipertensão arterial.



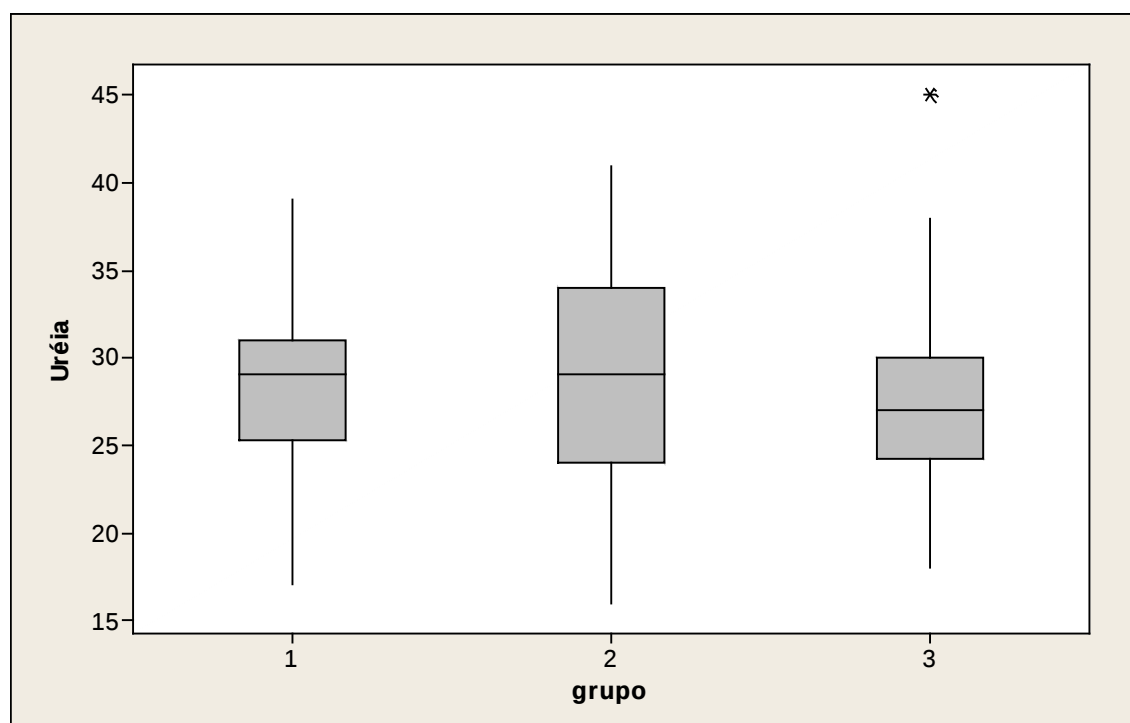
Comentário Geral: A hipertensão arterial incidiu com maior frequência nos pacientes diabéticos do tipo 2 (GII), com diferença estatisticamente significativa em relação à GI e GIII ($P=0,000$).

4.10. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE URÉIA (mg/dl).

TABELA 10 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de uréia (mg/dl).

Uréia	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
< 40		40	100,0	39	97,50	39	97,50
> 40		0	0,00	1	2,50	1	2,50
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 13. Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de uréia (mg/dl).



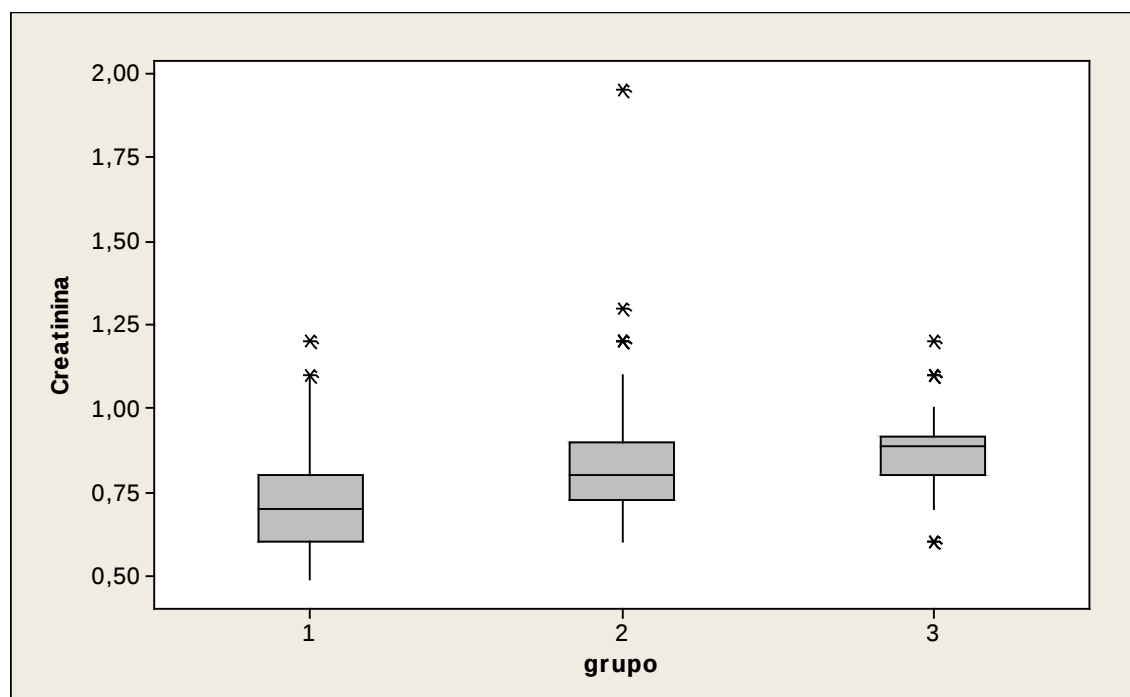
Comentário Geral: Os valores médios de uréia apresentaram-se alterados em apenas um paciente de GII e em um de GIII ($P=0,98$ onde $G1=G2=G3$ com média e desvio-padrão respectivamente: $28,8 \pm 5,0$; $28,8 \pm 6,2$; $27,6 \pm 5,3$).

4.11. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE CREATININA.

TABELA 11 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de creatinina (mg/dl).

Creatinina	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Até 1,5		40	100,0	39	97,50	40	100,0
Acima de 1,5		0	0,00	1	2,50	0	0,00
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00

FIGURA 14. Box plot referente à distribuição dos participantes dos grupos de estudo em relação aos valores médios anuais de creatinina (mg/dl).



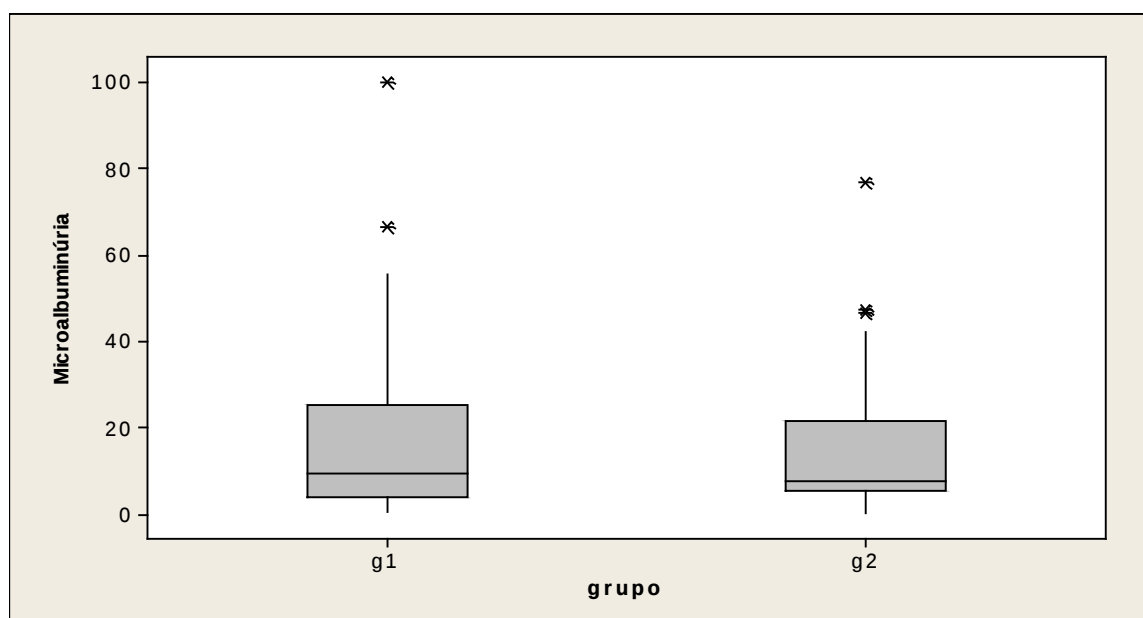
Comentário Geral: Os valores médios de creatinina apresentaram-se alterados em apenas um paciente de GII ($P=1,00$ onde $G2=G3>G1$ com média e desvio-padrão respectivamente: $0,72 \pm 0,2$; $0,89 \pm 0,2$; $0,87 \pm 0,1$).

4.12. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE MICROALBUMINÚRIA (NEFROPATIA INCIPIENTE).

TABELA 12 - Distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de microalbuminúria ($\mu\text{g}/\text{min}$) (nefropatia incipiente).

Microalbuminúria	Grupos	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Menores ou igual a 14		21	52,50	26	65,00
Entre 14,1 e 30		11	27,50	7	17,50
Entre 30,1 e 45		8	20,00	7	17,50
TOTAL		40	100,00	40	100,00

FIGURA 15. Box plot referente à distribuição dos pacientes diabéticos em relação aos valores médios anuais de microalbuminúria ($\mu\text{g}/\text{min}$) (nefropatia incipiente).



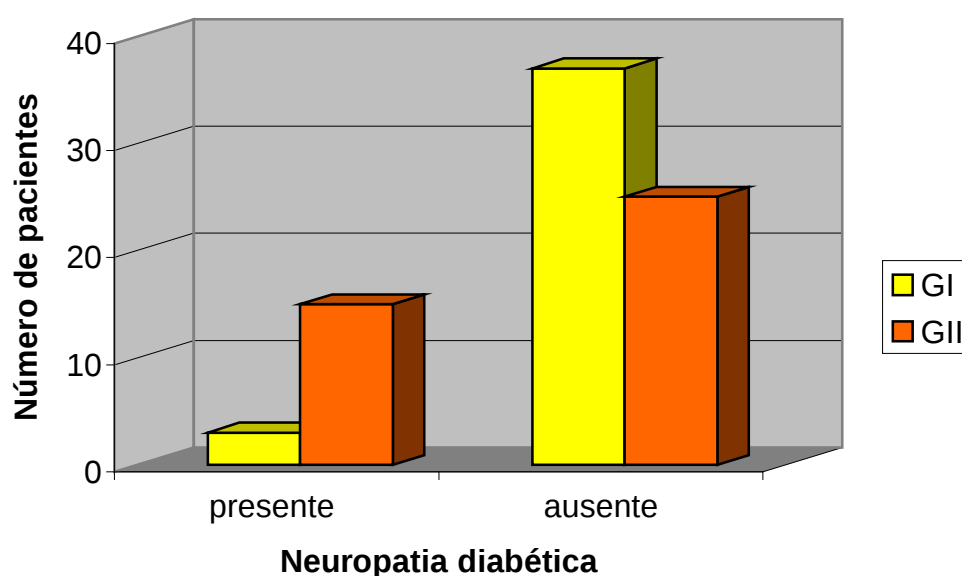
Comentário Geral: Um número significativo de pacientes tanto de GI (n=19) como de GII (n=14) apresentaram valores alterados de microalbuminúria indicando a presença de nefropatia incipiente ($P=0,49$, onde $G1=G2$ com média e desvio padrão respectivamente: $18,0 \pm 20,4$ e $15,2 \pm 16,7$).

4.13. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS EM RELAÇÃO À OCORRÊNCIA DE NEUROPATIA DIABÉTICA.

TABELA 13 – Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de neuropatia diabética.

Neuropatia	Grupos	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Presente		3	7,50	15	37,50
Ausente		37	92,50	25	62,50
TOTAL		40	100,00	40	100,00

FIGURA 16. Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de neuropatia diabética.



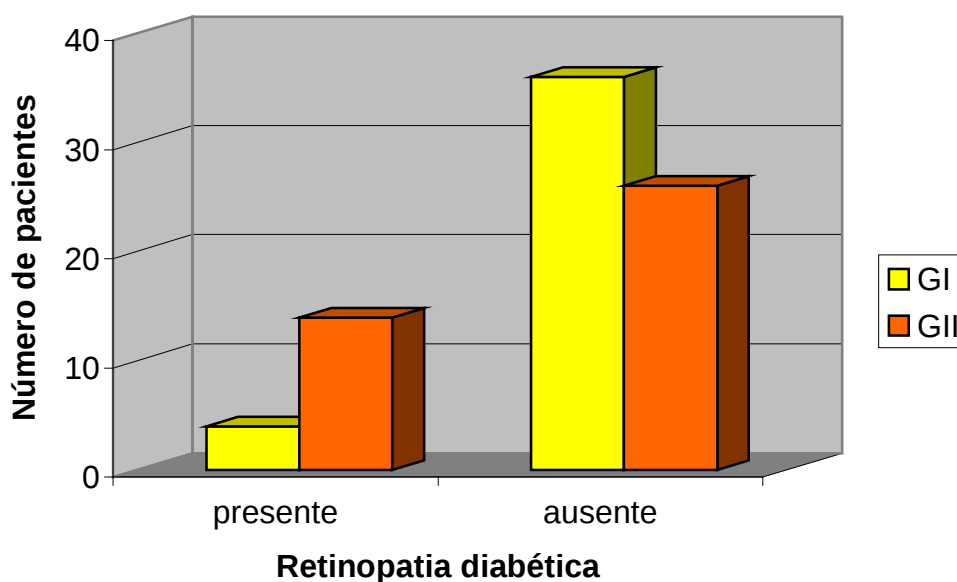
Comentário Geral: A neuropatia diabética foi mais frequente nos pacientes do GII, com diferença estatisticamente significativa em relação à GI ($P=0,000$).

4.14. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS EM RELAÇÃO À OCORRÊNCIA DE RETINOPATIA DIABÉTICA.

TABELA 14 – Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de retinopatia diabética.

Retinopatia	Grupos	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Presente		4	10,00	14	35,00
Ausente		36	90,00	26	65,00
TOTAL		40	100,00	40	100,00

FIGURA 17. Distribuição dos pacientes diabéticos em relação à ocorrência de retinopatia diabética.



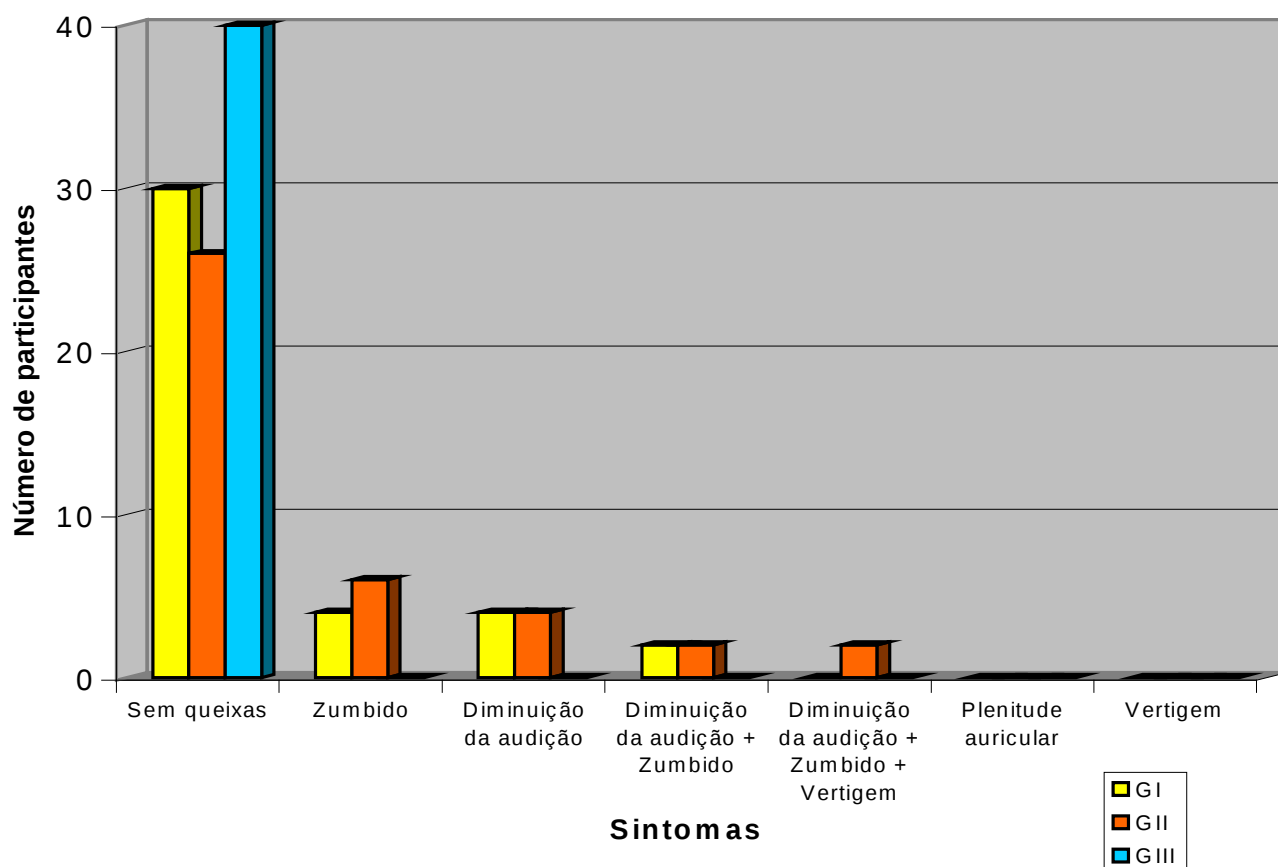
Comentário Geral: Na comparação entre os resultados dos dois grupos, houve predomínio de retinopatia em GII ($P=0,000$).

4.15. RELAÇÃO DOS SINTOMAS COCLEOVESTIBULARES REFERIDOS PELOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO.

TABELA 15 - Relação dos sintomas cocleovestibulares referidos pelos participantes dos grupos de estudo.

Sintomas	Grupos	Grupo I		Grupo II		Grupo III		P
		N	%	N	%	N	%	
Sem sintomas		30	75,00	26	65,00	40	100,00	<i><0,05</i>
Zumbido		4	10,00	6	15,00	0	0,00	<i><0,05</i>
Diminuição da audição		4	10,00	4	10,00	0	0,00	<i><0,05</i>
Diminuição da audição + zumbido		2	5,00	2	5,00	0	0,00	<i>>0,05</i>
Diminuição da audição + zumbido + vertigem		0	0,00	2	5,00	0	0,00	<i>>0,05</i>
Vertigem		0	0,00	0	0,00	0	0,00	
Plenitude auricular		0	0,00	0	0,00	0	0,00	
TOTAL		40	100,00	40	100,00	40	100,00	

FIGURA 18. Relação dos sintomas cocleovestibulares referidos pelos participantes dos grupos de estudo.



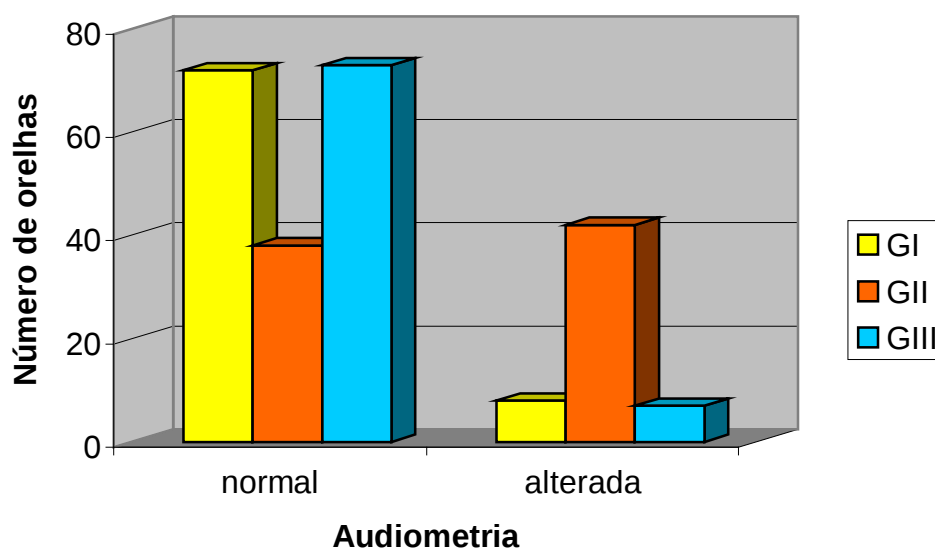
Comentário Geral: A maioria dos participantes dos três grupos não se queixou de sintomas cocleovestibulares. Em GI e GII os sintomas mais referidos foram o zumbido e a diminuição da audição.

4.16. RESULTADOS DOS EXAMES DE AUDIOMETRIA TONAL LIMIAR NAS ORELHAS TESTADAS DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO.

TABELA 16 - Resultados dos exames de audiometria tonal limiar nas orelhas testadas dos participantes dos grupos de estudo.

Audiometrias	Nº de orelhas	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Normais		72	90,00	38	47,50	73	91,25
Alteradas		8	10,00	42	52,50	7	8,75
TOTAL		80	100,00	80	100,00	80	100,00

FIGURA 19. Resultados dos exames de audiometria tonal limiar nas orelhas testadas dos participantes dos grupos de estudo.



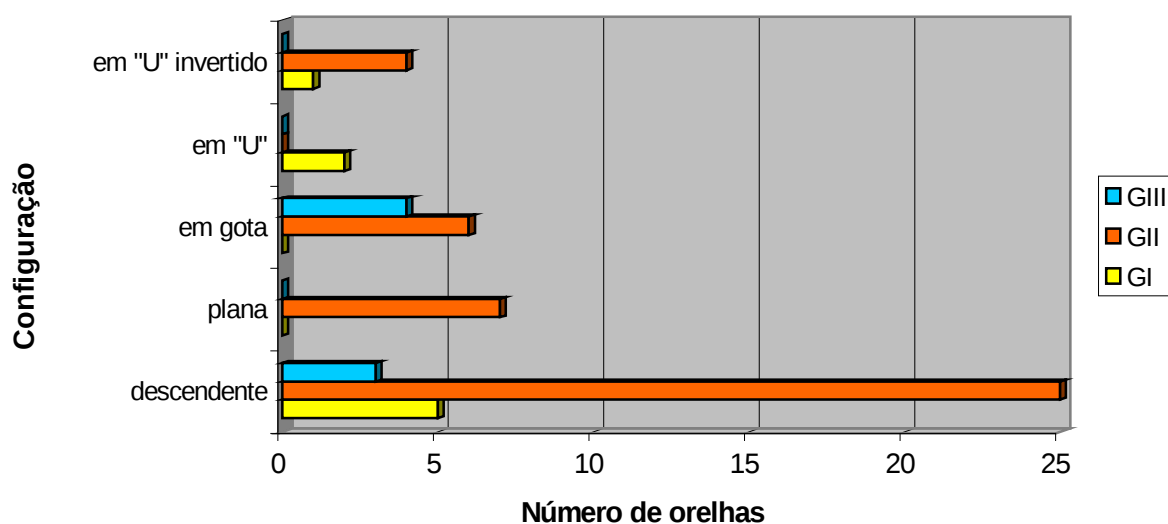
Comentário Geral: Na audiometria tonal limiar, a maior concentração de pacientes com alterações foi verificada em GII, com diferença estatisticamente significativa em relação a GI ($P=0,000$).

4.17. CONFIGURAÇÕES DOS TRAÇADOS AUDIOMÉTRICOS NAS ORELHAS COM PERDA AUDITIVA.

TABELA 17 - Configurações dos traçados audiométricos nas orelhas com perda auditiva.

Configuração	Nº de orelhas		Grupo I		Grupo II		Grupo III		p
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Em rampa descendente	5	62,50	26	61,90	3	42,86			>0,05
Plana	0	0,00	7	16,67	0	0,00			>0,05
Em gota	0	0,00	5	11,91	4	57,14			<0,05
Em “U” invertido	1	12,50	4	9,52	0	0,00			>0,05
Em “U”	2	25,00	0	0,00	0	0,00			<0,05
TOTAL	8	100,00	42	100,00	7	100,00			

FIGURA 20. Configurações dos traçados audiométricos nas orelhas com perda auditiva.



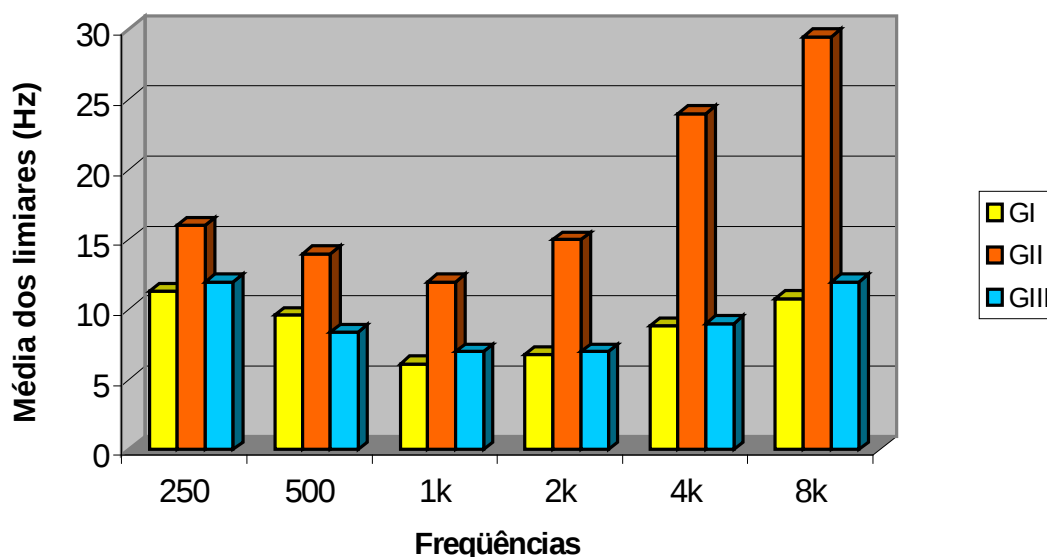
Comentário Geral: Com relação às configurações dos traçados audiométricos das orelhas com perda auditiva, a curva descendente foi a mais expressiva, tanto em GI quanto em GII.

4.18. MÉDIA DOS VALORES DOS LIMIARES AUDIOMÉTRICOS DE CADA FREQUÊNCIA TESTADA NOS TRÊS GRUPOS DE ESTUDO.

TABELA 18 – Média dos valores dos limiares audiométricos de cada frequência testada nos três grupos de estudo.

Frequência (Hz)	Limiares	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		média	DP	média	DP	média	DP
250		11,31	± 6,15	16,06	±12,80	11,62	± 5,61
500		9,62	± 6,50	14,25	± 12,88	8,44	± 5,07
1 K		6,12	± 6,93	11,94	± 14,38	7,44	± 4,77
2 K		6,75	± 6,47	15,00	± 15,16	7,00	± 4,68
4 K		8,88	± 6,46	24,44	± 19,24	9,44	± 7,80
8 K		10,81	± 8,91	29,50	± 25,55	12,06	± 9,10

FIGURA 21. Média dos valores dos limiares audiométricos de cada frequência testada nos três grupos de estudo.



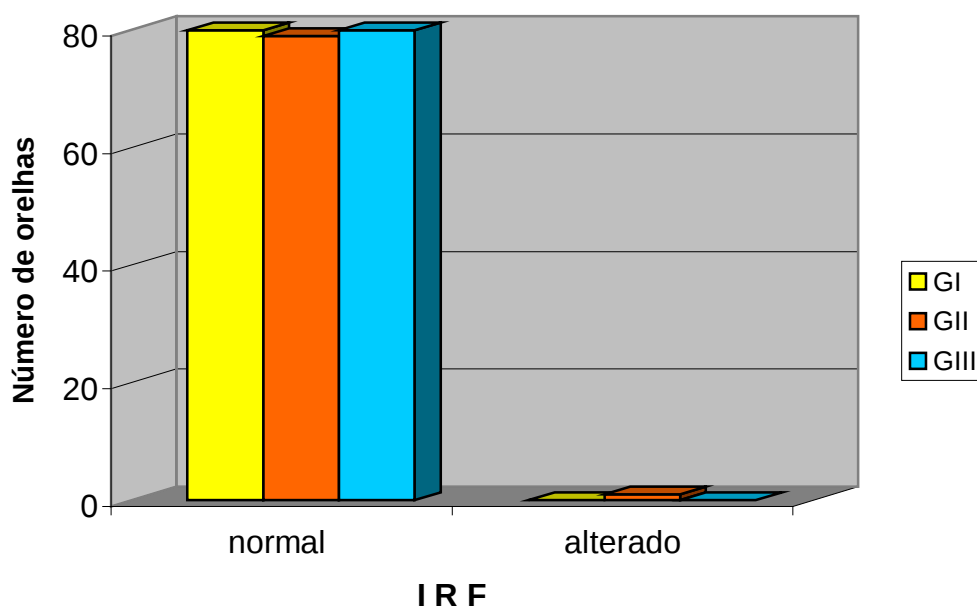
Comentário Geral: Com relação à média dos limiares audiométricos de cada frequência isolada, observou-se limiares mais elevados nos pacientes de GII em todas as frequências testadas, principalmente em 4 e 8KHz ($P < 0,05$ para todas as variáveis, onde $G2 > G1 = G3$).

4.19. RESULTADOS DOS EXAMES DE ÍNDICE DE RECONHECIMENTO DA FALA NAS ORELHAS TESTADAS.

TABELA 19 – Resultados dos exames de índice de reconhecimento da fala nas orelhas testadas.

IRF	Nº de orelhas	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Normais		80	100,00	79	98,75	80	100,00
Alterados		0	0,00	1	1,25	0	0,00
TOTAL		80	100,00	80	100,00	80	100,00

FIGURA 22. Resultados dos exames de índice de reconhecimento da fala nas orelhas testadas.



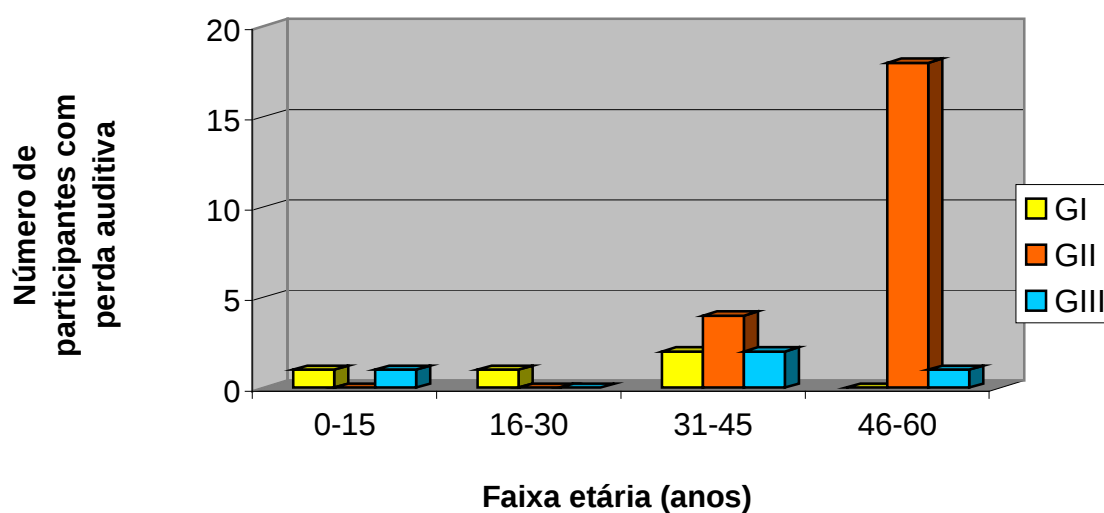
Comentário Geral: Não se observou alteração importante na pesquisa do índice de reconhecimento da fala (IRF) ($P=0,3663$).

4.20. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM FAIXAS ETÁRIAS.

TABELA 20 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em faixas etárias (em anos).

Faixa etária	Portadores de perda auditiva		Grupo I		Grupo II		Grupo III	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0 – 15	1	25,00	0	0,00	1	25,00		
16 – 30	1	25,00	0	0,00	0	0,00		
31 – 45	2	50,00	4	18,19	2	50,00		
46 – 60	0	0,00	18	81,81	1	25,00		
TOTAL	4	100,00	22	100,00	4	100,00		

FIGURA 23. Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em faixas etárias.



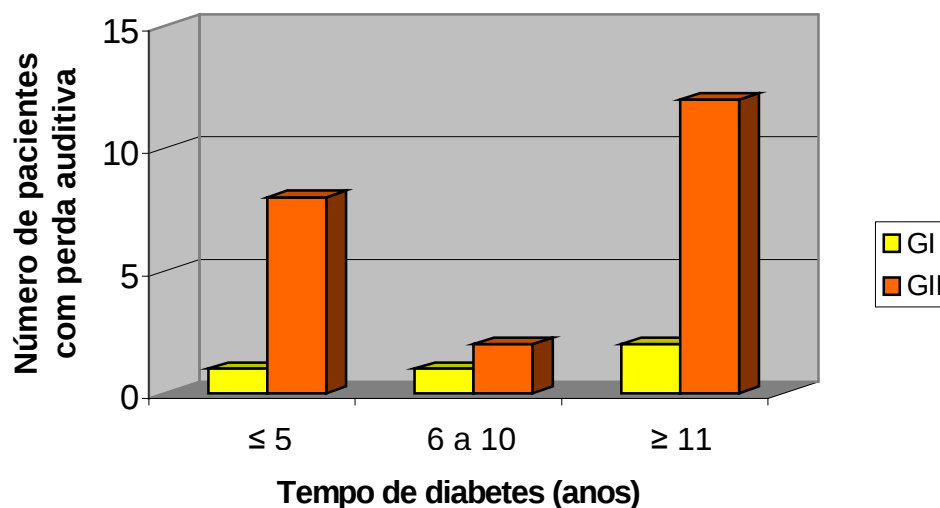
Comentário Geral: A perda auditiva incidiu com maior frequência nos pacientes na faixa etária entre 46 e 60 anos de idade, onde se concentram os pacientes do GII. Também em GI, a maior concentração de perda auditiva foi na faixa etária mais elevada para os pacientes deste grupo, ou seja, entre 31 e 45 anos ($P=0,0043$).

4.21. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO AO TEMPO DE DIAGNÓSTICO DO DIABETES.

TABELA 21 - Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes (em anos).

Diabéticos com perda auditiva		Grupo I		Grupo II	
Tempo de diabetes	N	%	N	%	
≤ 5	1	25,00	8	36,36	
6 a 10	1	25,00	2	9,10	
≥ 11	2	50,00	12	54,54	
TOTAL	4	100,00	22	100,00	

FIGURA 24. Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes.



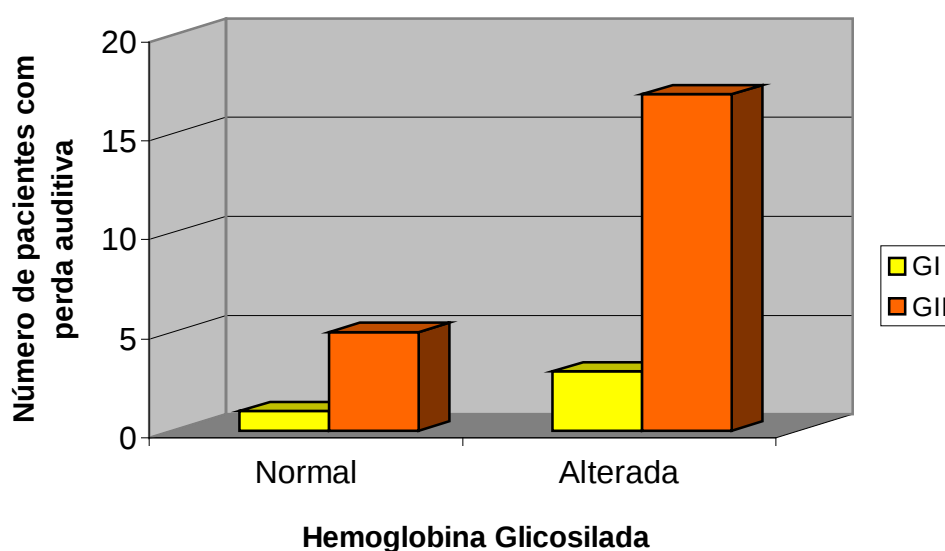
Comentário Geral: A perda auditiva incidiu com mais frequência em pacientes com maior tempo de diabetes, porém sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($P=0,6434$).

4.22. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO AOS VALORES MÉDIOS ANUAIS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA.

TABELA 22 - Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada.

Diabéticos com perda auditiva		Grupo I		Grupo II	
Hb glicosilada	N	%	N	%	
Normal	1	25,00	5	22,73	
Alterada	3	75,00	17	77,27	
TOTAL	4	100,00	22	100,00	

FIGURA 25. Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação aos valores médios anuais de hemoglobina glicosilada.



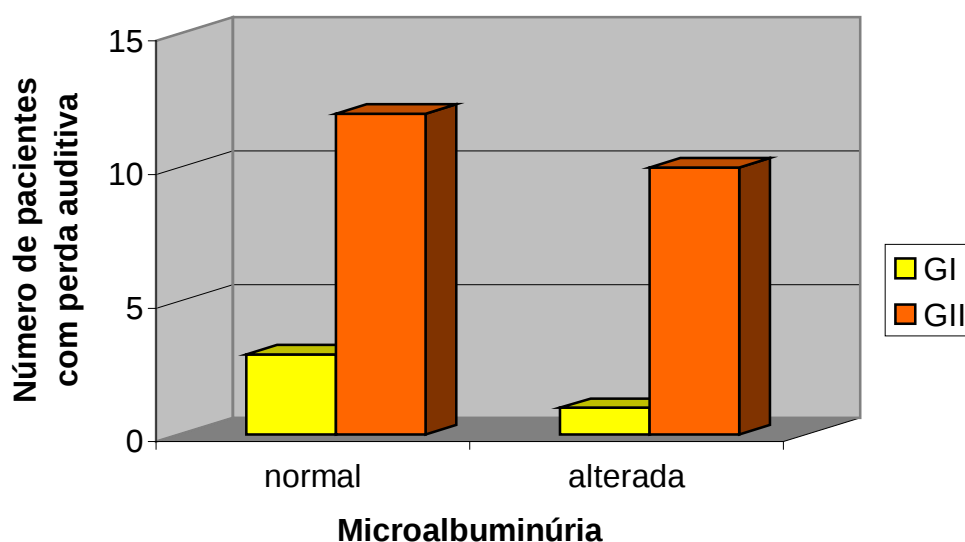
Comentário Geral: Uma porcentagem significativa de pacientes tanto de GI quanto de GII (75% e 77,27%, respectivamente) apresentou valores elevados de hemoglobina glicosilada associado à perda auditiva ($P=0,92$).

4.23. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE NEFROPATIA INCIPIENTE (PRESENÇA DE MICROALBUMINÚRIA).

TABELA 23 - Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de nefropatia incipiente (presença de microalbuminúria).

Diabéticos com perda auditiva	Grupo I		Grupo II	
	N	%	N	%
Normal	3	75,00	12	54,55
Alterada	1	25,00	10	45,45
TOTAL	4	100,00	22	100,00

FIGURA 26. Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de nefropatia incipiente (presença de microalbuminúria).



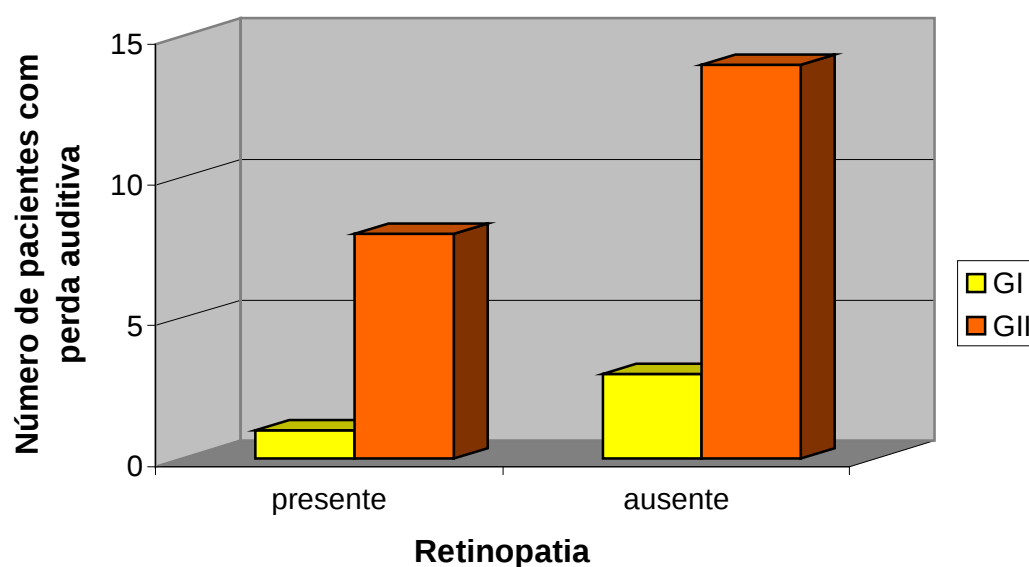
Comentário Geral: A nefropatia incipiente foi constatada em apenas um paciente de GI com perda auditiva (25%) e em 10 pacientes de GII (45,45%) ($P=0,22$).

4.24. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE RETINOPATIA.

TABELA 24 - Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de retinopatia.

Diabéticos com perda auditiva		Grupo I		Grupo II	
Retinopatia		N	%	N	%
	Presente	1	25,00	8	36,36
	Ausente	3	75,00	14	63,64
	TOTAL	4	100,00	22	100,00

Figura 27. Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de retinopatia.



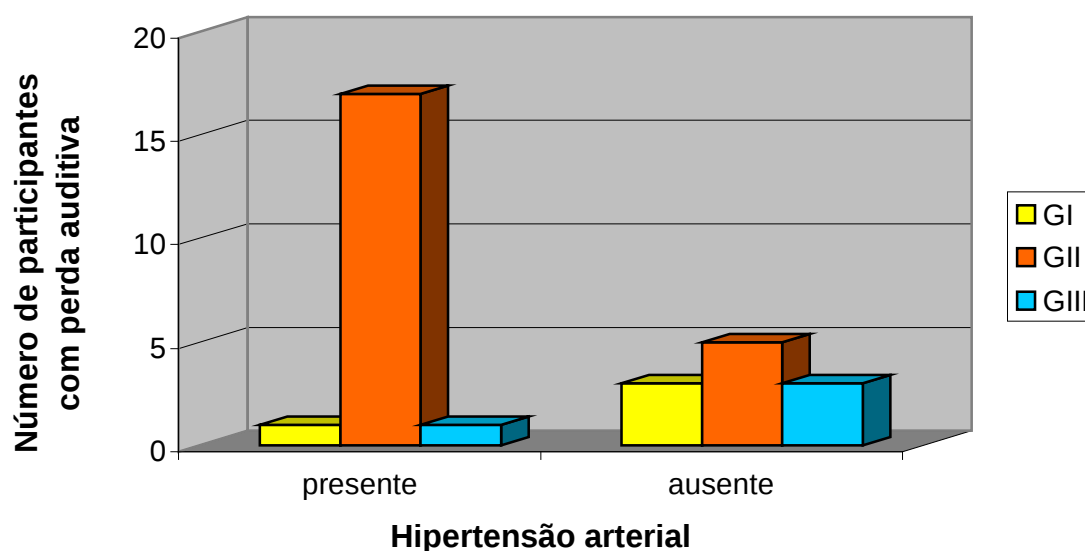
Comentário Geral: A relação entre retinopatia e perda auditiva não foi confirmada, sendo observada em apenas um paciente de GI e em oito pacientes de GII portadores de perda auditiva ($P=0,6603$).

4.25. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

TABELA 25 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação à presença de hipertensão arterial.

Portadores de perda auditiva	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
	N	%	N	%	N	%
Hipertensão						
Presente	1	25,00	17	77,27	1	25,00
Ausente	3	75,00	5	22,73	3	75,00
TOTAL	4	100,00	22	100,00	4	100,00

FIGURA 28. Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação à presença de hipertensão arterial.



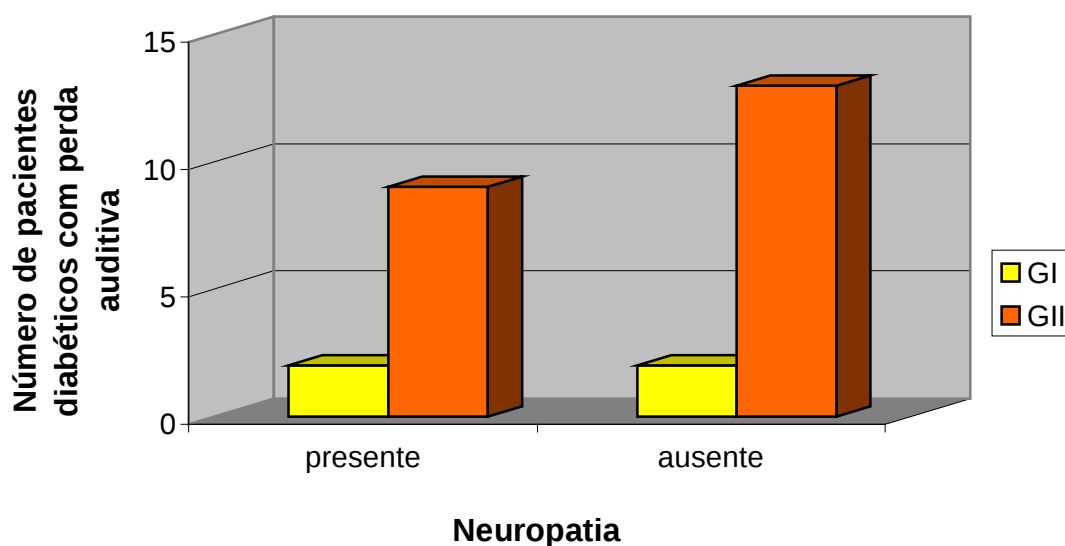
Comentário Geral: A hipertensão arterial associada à perda auditiva foi observada em um elevado número de pacientes de GII, havendo diferença estatisticamente significativa entre os três grupos de estudo ($P=0,0316$).

4.26. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE NEUROPATIA.

TABELA 26 - Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de neuropatia.

Diabéticos com perda auditiva	Grupo I		Grupo II	
	N	%	N	%
Neuropatia				
Presente	2	50,00	9	40,90
Ausente	2	50,00	13	59,10
TOTAL	4	100,00	22	100,00

FIGURA 29. Distribuição dos pacientes diabéticos portadores de perda auditiva em relação à presença de neuropatia.



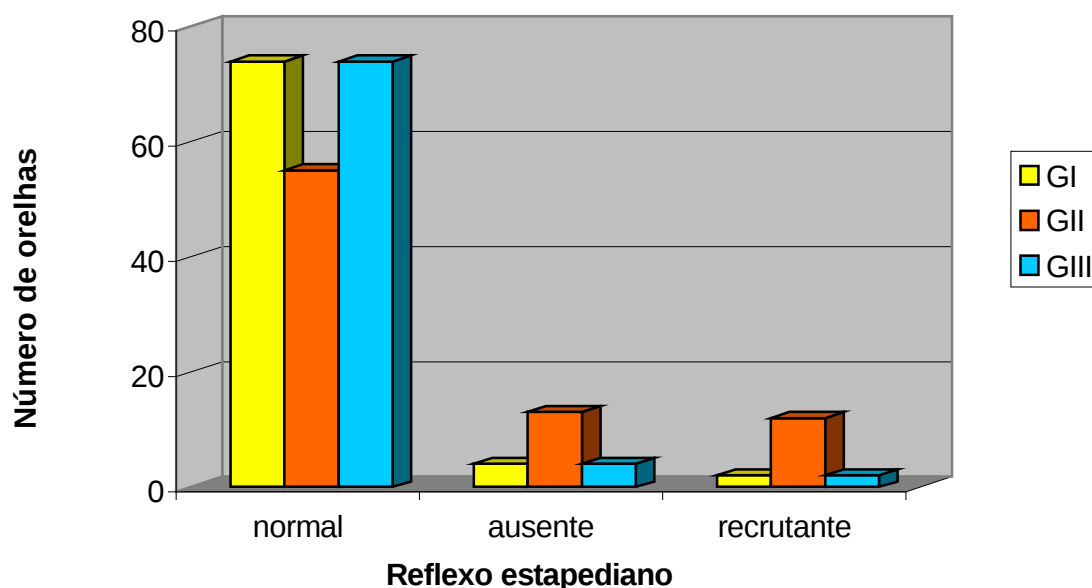
Comentário Geral: A neuropatia associada à perda auditiva foi observada em dois pacientes de GI e em nove pacientes de GII, não sendo possível estabelecer relação entre estas variáveis ($P=0,7349$).

4.27. RESULTADOS DOS EXAMES DA PESQUISA DO REFLEXO ESTAPEDIANO NAS ORELHAS TESTADAS.

TABELA 27 - Resultados dos exames da pesquisa do reflexo estapediano nas orelhas testadas.

Reflexo estapediano	Nº de orelhas	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Normal		74	92,50	55	68,75	74	92,50
Ausente		4	5,00	13	16,25	4	5,00
Recrutante		2	2,50	12	15,00	2	2,50
TOTAL		80	100,00	80	100,00	80	100,00

FIGURA 30. Resultados dos exames da pesquisa do reflexo estapediano nas orelhas testadas.



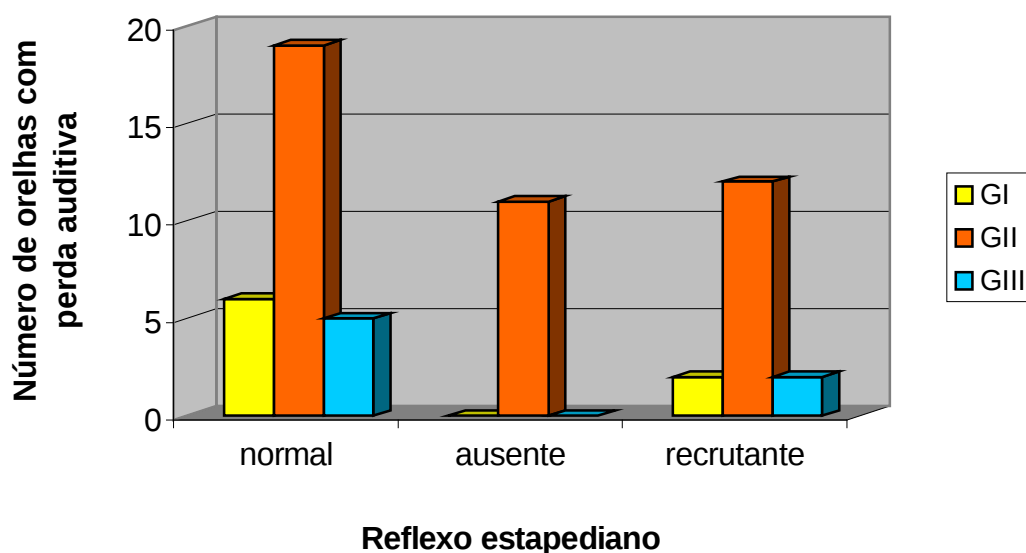
Comentário Geral: As alterações mais prevalentes da pesquisa do reflexo estapediano foram observadas nos pacientes de GII, destacando-se a maior incidência de recrutamento de Metz nesse grupo ($P=0,000$).

4.28. DISTRIBUIÇÃO DOS PARTICIPANTES DOS GRUPOS DE ESTUDO PORTADORES DE PERDA AUDITIVA EM RELAÇÃO AO RESULTADO DA PESQUISA DO REFLEXO ESTAPEDIANO (POR ORELHAS TESTADAS).

TABELA 28 - Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação ao resultado da pesquisa do reflexo estapediano (por orelhas testadas).

Orelhas com perda auditiva	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
	N	%	N	%	N	%
Reflexo estapediano						
Normal	6	75,00	19	45,24	5	71,43
Ausente	0	0,00	11	26,19	0	0,00
Recrutante	2	25,00	12	28,57	2	28,57
TOTAL	8	100,00	42	100,00	7	100,00

FIGURA 31. Distribuição dos participantes dos grupos de estudo portadores de perda auditiva em relação ao resultado da pesquisa do reflexo estapediano (por orelhas testadas).



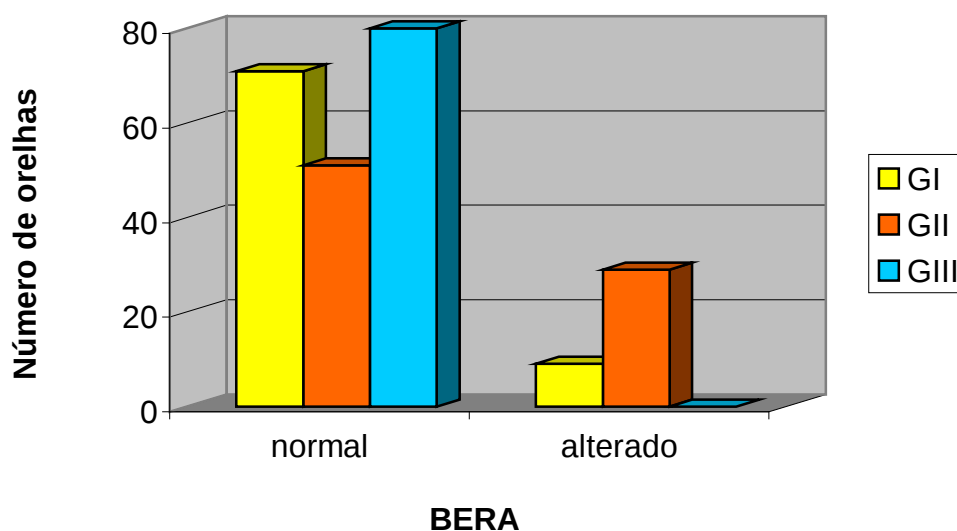
Comentário Geral: A presença do reflexo estapediano normal foi o achado mais prevalente nos três grupos, sendo o recrutamento de Metz freqüente entre os pacientes de GII portadores de perda auditiva ($P=0,2288$).

4.29. RESULTADOS DA PESQUISA DOS POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DO TRONCO ENCEFÁLICO (BERA) NAS ORELHAS TESTADAS.

TABELA 29 – Resultados da pesquisa dos potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA) nas orelhas testadas.

BERA	Nº de orelhas	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
		N	%	N	%	N	%
Normal		71	88,75	51	63,75	80	100,00
Alterado		9	11,25	29	36,25	0	0,00
TOTAL		80	100,00	80	100,00	80	100,00

FIGURA 32. Resultados da pesquisa dos potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA) nas orelhas testadas.



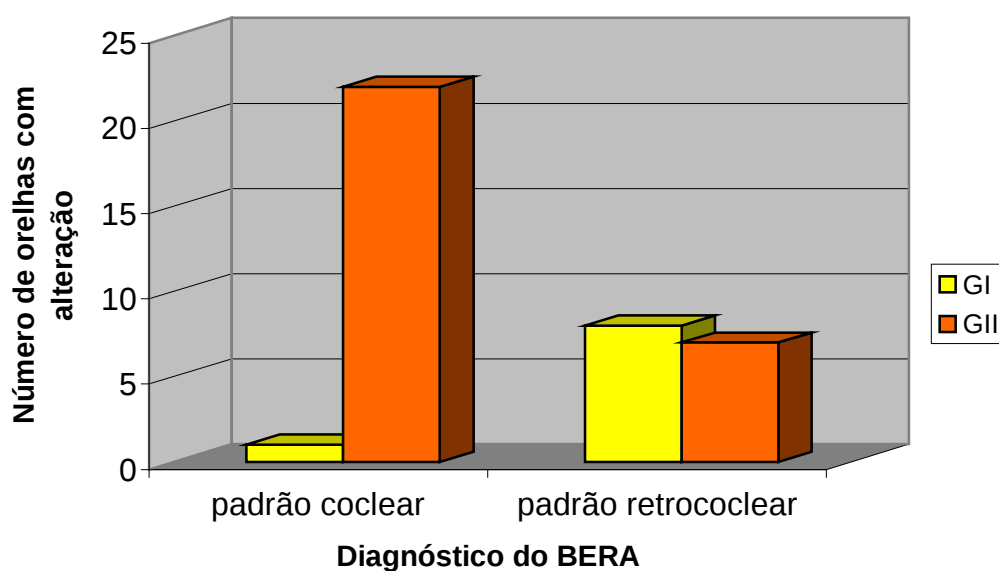
Comentário Geral: A maior incidência de alterações nos exames de BERA foi verificada em GII, com diferença estatisticamente significativa em relação aos outros dois grupos ($P=0,000$).

4.30. PADRÕES DIAGNÓSTICOS DOS EXAMES DE BERA NAS ORELHAS COM ALTERAÇÃO.

TABELA 30 - Padrões diagnósticos dos exames de BERA nas orelhas com alteração.

Diagnóstico do BERA	Orelhas com alteração		Grupo I		Grupo II	
	N	%	N	%	N	%
Padrão coclear	1	11,11	22	75,86		
Padrão retrococlear	8	88,89	7	24,14		
TOTAL	9	100,00	29	100,00		

FIGURA 33. Padrões diagnósticos dos exames de BERA nas orelhas com alteração.



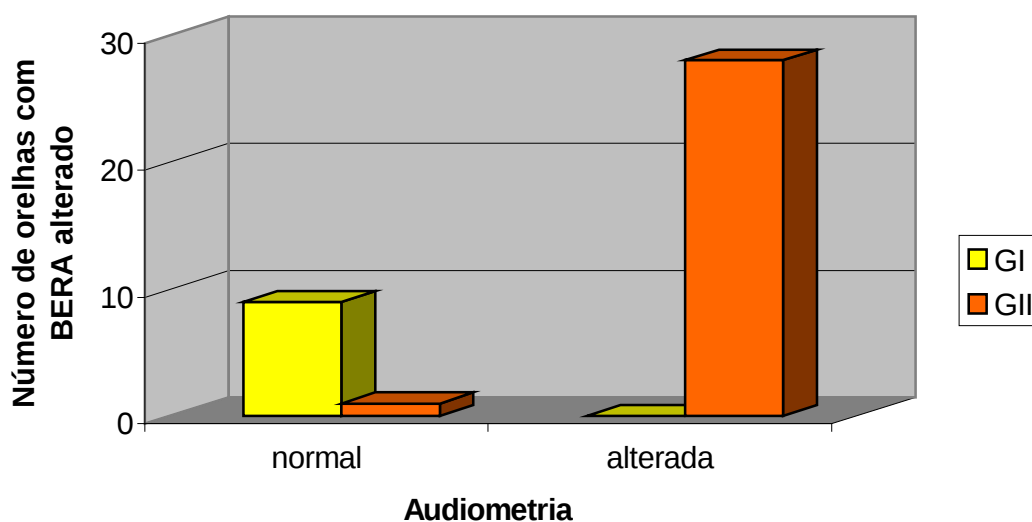
Comentário Geral: Em GI, observou-se significativa prevalência do padrão retrococlear do BERA (88,89%), ao contrário de GII no qual predominou o padrão coclear (75,86%) ($P=0,0007$).

4.31. DISTRIBUIÇÃO DOS RESULTADOS ALTERADOS DO BERA EM RELAÇÃO AOS EXAMES AUDIOMÉTRICOS (POR NÚMERO DE ORELHAS TESTADAS).

TABELA 31 - Distribuição dos resultados alterados do BERA em relação aos exames audiométricos (por número de orelhas testadas).

Audiometria	Orelhas com BERA alterado	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Normal		9	100,00	1	3,45
Alterada		0	0,00	28	96,55
TOTAL		9	100,00	29	100,00

FIGURA 34. Distribuição dos resultados alterados do BERA em relação aos exames audiométricos (por número de orelhas testadas).



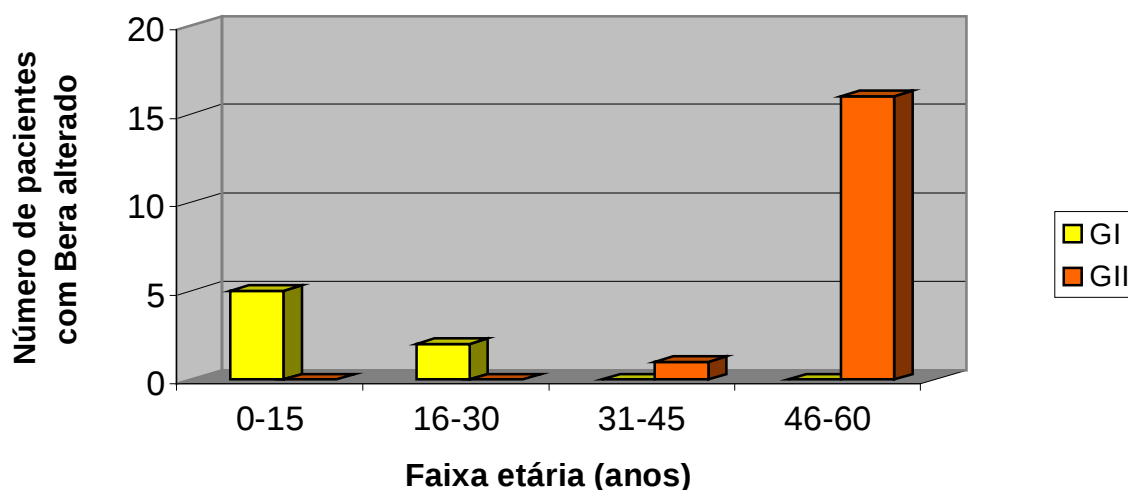
Comentário Geral: Em um elevado número de orelhas de pacientes de GII com alterações no BERA, verificou-se também alterações nos limiares auditivos (96,55%), porém em todos os pacientes de GI com BERA alterado, o exame audiométrico apresentou-se normal ($P=0,000$).

4.32. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS COM BERA ALTERADO EM RELAÇÃO À FAIXA ETÁRIA (em anos).

TABELA 32 - Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à faixa etária (em anos).

Faixa etária	Pacientes com BERA alterado		Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%	
0 – 15		5	71,43	0	0,00	
16 – 30		2	28,57	0	0,00	
31 – 45		0	0,00	1	5,88	
46 – 60		0	0,00	16	94,12	
TOTAL		7	100,00	17	100,00	

FIGURA 35. Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à faixa etária.



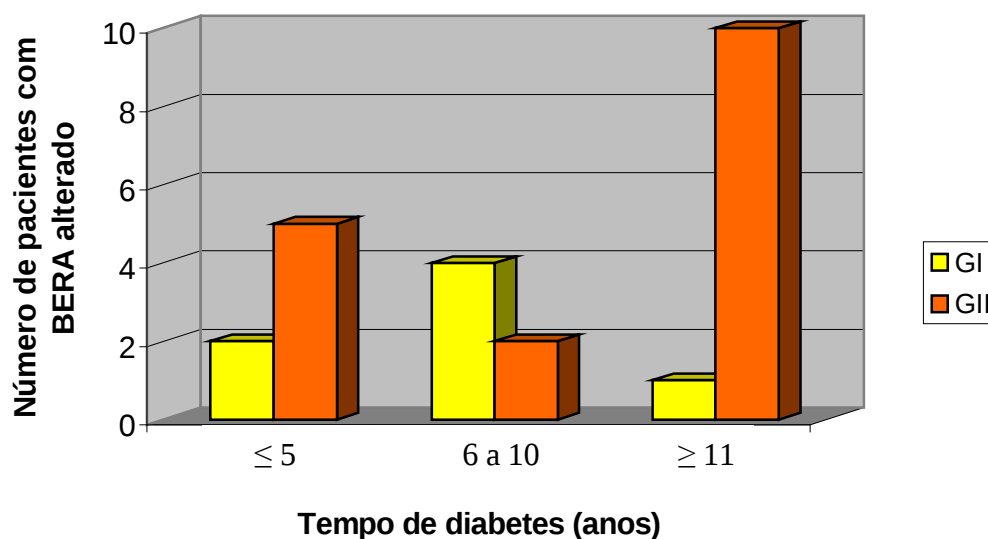
Comentário Geral: Em GI, uma porcentagem significativa de pacientes com idade até 15 anos apresentou alterações no BERA (71,43%). Ao contrário, em GII, a maior concentração de alterações neste exame foi observada em pacientes em faixas etárias mais elevadas ($P=0,000$).

4.33. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS COM BERA ALTERADO EM RELAÇÃO AO TEMPO DE DIAGNÓSTICO DO DIABETES.

TABELA 33 - Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes (em anos).

Pacientes com BERA alterado		Grupo I		Grupo II	
Tempo de diabetes	N	%	N	%	
≤ 5	2	28,57	5	29,41	
6 a 10	4	57,14	2	11,76	
≥ 11	1	14,29	10	58,82	
TOTAL	7	100,00	17	100,00	

FIGURA 36. Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação ao tempo de diagnóstico do diabetes.



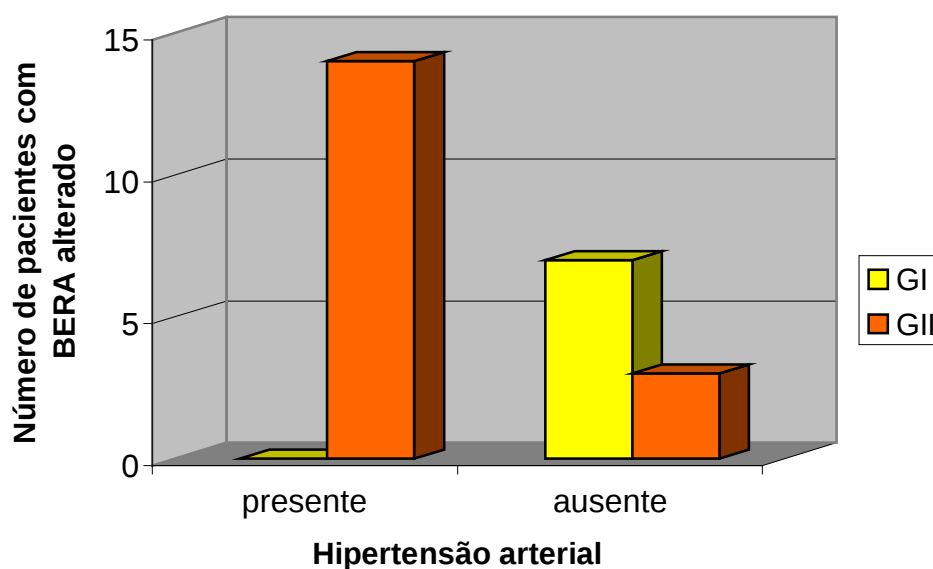
Comentário Geral: Um número expressivo de pacientes de GII com alterações no BERA possuía diagnóstico de diabetes há mais de 11 anos, sendo que em GI predominou o tempo entre 6 e 10 anos ($P=0,004$).

4.34. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS COM BERA ALTERADO EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

TABELA 34 - Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de hipertensão arterial.

Hipertensão	Pacientes com BERA alterado		Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%	
Presente		0	0,00	14	82,35	
Ausente		7	100,00	3	17,65	
TOTAL		7	100,00	17	100,00	

FIGURA 37. Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de hipertensão arterial.



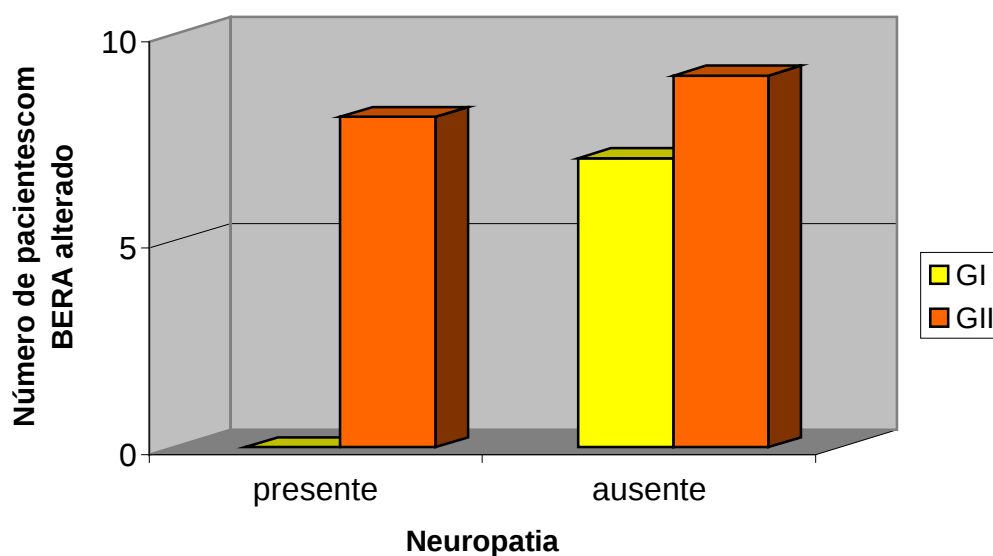
Comentário Geral: Em GII, 14 pacientes com BERA alterado possuíam diagnóstico associado de hipertensão arterial. Em GI, não foi constatada a associação entre presença de hipertensão arterial e alterações no BERA ($P=0,000$).

4.35. DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES DIABÉTICOS COM BERA ALTERADO EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE NEUROPATIA.

TABELA 35 - Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de neuropatia.

Neuropatia	Pacientes com BERA alterado	Grupo I		Grupo II	
		N	%	N	%
Presente		0	0,00	8	47,06
Ausente		7	100,00	9	52,94
TOTAL		7	100,00	17	100,00

FIGURA 38. Distribuição dos pacientes diabéticos com BERA alterado em relação à presença de neuropatia.



Comentário Geral: Em GI, não foi observada a associação entre neuropatia e alterações no BERA. Em GII, apenas oito dos pacientes com BERA alterados possuíam também diagnóstico de neuropatia, não permitindo estabelecer associação entre essas duas variáveis ($P=0,0262$).

5. DISCUSSÃO.

5.1. DISCUSSÃO DA METODOLOGIA.

Na elaboração deste trabalho, os participantes foram divididos em três grupos, sendo os grupos amostrais constituídos por pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2, com diagnóstico clínico previamente estabelecido.

Pesquisas atuais têm demonstrado a existência de doenças mitocondriais incluindo-se entre estas o diabetes. O diabetes de origem mitocondrial, constitui atualmente um capítulo a parte no estudo desta doença, e pode estar associado a perda auditiva. Considerando-se as dificuldades no diagnóstico desse tipo de diabetes, não se pode ignorar a possibilidade, embora remota, da inserção de pacientes com diabetes mitocondrial nos grupos de estudo desta pesquisa, classificados didaticamente em grupo I (diabéticos do tipo 1) e em grupo II (diabéticos do tipo 2). A mitocôndria é uma organela intracelular, envolta por duas membranas e presente em grande número de células eucariontes. É responsável pela respiração celular e produção de grande parte da energia em forma de ATP utilizada pelas células, e sua malformação acarreta uma disfunção celular. A mitocôndria possui seu próprio genoma (DNA) que é de transmissão exclusivamente materna (Nasseh *et al.*, 2001; Carvalho & Ribeiro, 2002; Junqueira & Carneiro, 2003). A expressão clínica da mutação mitocondrial vai depender da quantidade de mitocôndrias mutantes na célula, que pode apresentar 100% de mitocôndrias mutantes ou uma mistura de mitocôndrias mutantes e normais. As células que requerem maior consumo de energia são comumente mais afetadas, como as do tecido muscular, do sistema endócrino, óptico e auditivo. Enquanto a produção de ATP não é totalmente comprometida, pois a redução da fosforilação se dá de uma forma gradativa, não ocorrem alterações clínicas, o que justificaria o aparecimento tardio de alterações relacionadas ao DNA mitocondrial como ocorre em alguns casos de surdez e do diabetes (Yamasoba *et al.*, 1996; Nasseh *et al.*, 2001; Carvalho & Ribeiro, 2002; Reis & Velho, 2002; Jenkins & Campbell, 2004; Fontes *et al.*, 2004).

Os pacientes portadores de outras possíveis causas de perda auditiva neurossensorial foram excluídos do estudo para que não houvesse prejuízo na interpretação de nossos resultados, como os pacientes com história de surdez hereditária, deformidades crânio faciais de causa genética, outras doenças endocrinológicas além do diabetes, pacientes portadores de doenças auto-imunes, pacientes com relato de exposição a níveis de pressão sonora elevada e pacientes com idade acima de 60 anos. A exclusão desses

últimos tornou-se também necessária uma vez que as alterações auditivas decorrentes do processo de envelhecimento natural do homem podem se iniciar a partir desta faixa etária.

Sabe-se ainda que pacientes com otite média crônica, no curso de sua evolução podem apresentar também queda dos limiares auditivos da via óssea, configurando-se uma perda auditiva do tipo neurosensorial ou mista, fato este que poderia ser erroneamente interpretado como secundário ao diabetes, daí a necessidade da exclusão de pacientes com otoscopia anormal, sintomas de supuração, cirurgias otológicas prévias, timpanometria alterada ou audiometria com perda do tipo condutiva ou mista.

A bateria de exames utilizada neste estudo para a avaliação auditiva incluiu a audiometria tonal e vocal, a imitanciometria e a pesquisa dos potenciais auditivos evocados do tronco encefálico (BERA). Infelizmente a disponibilidade de equipamento para pesquisa das emissões otoacústicas foi possível apenas nas fases finais deste estudo, dificultando a nova convocação dos pacientes para a realização deste exame, avaliação esta que será complementada em pesquisas futuras.

5.2. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.

5.2.1. FAIXA ETÁRIA E PREDOMINÂNCIA SEXUAL.

Neste estudo, conforme demonstrado na tabela 1 e na figura 4, foi possível constatar que em GII (diabéticos do tipo 2) a maior concentração de pacientes foi verificada na faixa etária entre 45 e 60 anos (67,5% dos casos) e nenhum paciente desse grupo possuía menos de 30 anos de idade. Esses resultados já eram esperados uma vez que o *diabetes mellitus* tipo 2 se instala com maior frequência em pacientes adultos, após a 4ª ou 5ª décadas, em especial nos indivíduos obesos e sedentários (Davidson, 1991; Zecchin & Saad, 2002; Goldenberg *et al.*, 2003). Ao contrário, em GI (diabéticos do tipo 1), 57,5% dos pacientes, possuíam até 15 anos de idade e 35% encontravam-se na faixa etária entre 16 e 30 anos, não sendo constatado nenhum paciente na faixa etária entre 46 e 60 anos. A prevalência do diabetes tipo 1 na população mais jovem é de comum consenso na literatura, sendo o diagnóstico, confirmado ainda na infância, com pico de incidência entre 5 e 15 anos de idade (Dib & Calliari, 2001; Silva & Dib, 2002).

Para compor o grupo III (grupo controle), foram convocados 40 voluntários distribuídos igualmente nas diversas faixas etárias.

A exclusão de pacientes com idade acima de 60 anos tornou-se necessária, tendo em vista as degenerações das estruturas das vias auditivas inerentes à idade, principalmente da orelha interna. A perda auditiva do idoso foi denominada presbiacusia por Zwaardimaker em 1891 (Freitas & Oliveira, 2001; Santos & Russo, 2005) e caracteriza-se por ser neurosensorial, de instalação lentamente progressiva e bilateral com comprometimento inicial das frequências agudas, caracterizada também pela grande dificuldade de discriminação da fala, onde, comumente o indivíduo se queixa que ouve, porém não entende (Jerger & Jerger, 1989; Portmann & Portmann, 1993; Hungria, 2000; Freitas & Oliveira, 2001; Russo *et al.*, 2003; Santos & Russo, 2005). As alterações ocorrem tanto a nível coclear quanto retrococlear, havendo atrofia epitelial, degeneração das células do órgão de Corti (inicialmente na espira basal) e simultaneamente atrofia das fibras nervosas e do gânglio espiral. São também descritas as alterações degenerativas das estruturas da orelha externa e orelha média, como enrijecimento da cadeia ossicular e atrofia epitelial. Esse tipo de perda auditiva pode ser confundida com a encontrada em pacientes com DM, tendo em vista a semelhança de suas características clínicas e da configuração da curva audiométrica em rampa descendente.

Em relação à predominância sexual, como observado na tabela 2 e na figura 5, notou-se discreto predomínio de pacientes do sexo feminino nos grupos estudados, sem diferenças estatisticamente significativas.

O *diabetes mellitus* não manifesta predileção pelo sexo, como observou Malerbi & Franco (1992) em estudo multicêntrico extensivo a sete capitais brasileiras. Goldenberg *et al.* (2003) confirmaram também esses dados, em estudo com visitas domiciliares avaliando indivíduos com ou sem diagnóstico de diabetes. Os autores dividiram os participantes em dois grupos: grupo denominado de pré-diagnosticados, (composto por pacientes que já possuíam o diagnóstico da doença), e recém-diagnosticados (composto por pacientes que tiveram seu diagnóstico realizado durante o estudo, através do exame de glicemia de rastreamento). No primeiro grupo predominaram os pacientes do sexo feminino e no segundo, do sexo masculino indicando desconhecimento e menor preocupação com a saúde por parte destes últimos. O somatório final de todos os participantes não determinou diferença estatisticamente significativa entre os sexos.

5.2.2. TEMPO DE DIABETES.

Pela tabela 3 e figura 6, observa-se que os pacientes de GII possuíam o diagnóstico da doença há mais tempo quando comparados aos de GI. Em GII, 47,50% dos pacientes tinham o diagnóstico de diabetes há mais de 11 anos contra 22,5% de GI. Destaca-se o expressivo número de pacientes com diabetes do tipo 1 e do tipo 2 com diagnóstico da doença há mais de seis anos (GI-55%; GII-62,5%), demonstrando maior tempo de sobrevida com os tratamentos disponíveis atualmente e com o melhor conhecimento sobre a fisiopatologia da doença, suas causas e seu controle.

Dados de literatura sugerem que antes da era insulínica, a sobrevida dos pacientes com deficiência total desse hormônio era ao redor de 20 meses após a instalação da doença, frente ao elevado número de complicações agudas relacionadas ao diabetes (Lima, 2002).

Há de se considerar também que o tempo de diagnóstico da doença não corresponde exatamente ao tempo de sua instalação, uma vez que o diagnóstico pode ser tardio, principalmente nos pacientes com diabetes tipo 2, nos quais os sintomas são menos graves (Silva & Dib, 2002; Zecchin & Saad, 2002).

5.2.3. TRATAMENTO ANTIDIABÉTICO.

Conforme pode ser constatado na tabela 4 e na figura 7, todos os pacientes de GI, faziam uso de insulina para o controle da doença, e apenas dois deles utilizavam também antidiabético oral. Já em GII, 50% dos pacientes faziam uso de insulina, e os demais pacientes controlavam a doença apenas com o uso de antidiabético oral.

Várias propostas de tratamento são adotadas para o controle do DM, destacando-se entre elas: a orientação alimentar, o combate ao sedentarismo e à obesidade, o uso de antidiabéticos orais e de insulina. Em 1979 foi proposta uma classificação do diabetes baseada no tratamento da doença dividindo o grupo de diabéticos em insulino-dependentes e em não insulino-dependentes, além do diabetes gestacional e diabetes secundário (Davidson, 1991; Dias *et al.*, 2002). A classificação adotada para definir o tipo de diabetes, a partir de 1997 pela ADA, se baseia na etiopatogenia da doença, determinando assim como tipo 1 os pacientes com destruição maciça das células β do pâncreas, tornando-os dependentes de insulina, e como tipo 2, um grupo com graus variados de disfunção da secreção de insulina e relacionada mais freqüentemente com defeitos na ação desse hormônio (Dias *et al.*, 2002; Zecchin & Saad, 2002).

Na fisiopatologia do diabetes tipo 1, a diminuição da produção de insulina é geralmente atribuída a um processo auto-imune no qual ocorre destruição lenta e progressiva das células β do pâncreas, culminando com a deficiência absoluta de sua produção, justificando a gravidade dos sintomas como a cetoacidose, e a necessidade de se introduzir imediatamente a insulina (Machado & Oliveira Júnior, 2002). Nas crianças a adesão ao tratamento geralmente é menor devido à falta de maturidade para lidar com as restrições alimentares e com a rotina do tratamento.

No diabetes tipo 2, por se tratarem de pacientes de uma maior faixa etária e pela menor gravidade da doença, espera-se que as orientações alimentares sejam seguidas com mais freqüência e a resposta ao tratamento, apenas com a utilização de antidiabéticos orais seja, muitas vezes, obtida com sucesso.

5.2.4. VALORES MÉDIOS ANUAIS DE GLICEMIA DE JEJUM (mg/dl).

Na tabela 5 e na figura 8, observou-se que 90% dos pacientes de GI apresentavam valores médios anuais de glicemia de jejum acima de 125 mg/dl, sendo que apenas dois pacientes desse grupo apresentavam valores médios adequados deste atributo.

Valores elevados de glicemia de jejum foram também detectados em um número expressivo dos pacientes de GII (67,5%). Esses resultados demonstram a dificuldade com relação ao controle da doença na população incluída neste estudo, que apesar de se tratarem de pacientes em seguimento ambulatorial e em tratamento medicamentoso, são pacientes geralmente de baixo poder aquisitivo, com dificuldades de acesso a tratamentos mais modernos e eficazes. Deve-se considerar ainda que, por mais modernos que sejam os tratamentos atuais, eles ainda ficam aquém do efeito fisiológico da insulina humana. A rotina de restrições alimentares, assim como o conhecimento das possíveis comorbidades associadas ao diabetes, acabam gerando, nestes pacientes, comprometimento do estado emocional, o que também prejudica o tratamento.

Segundo os critérios adotados pela ADA, estabelecidos pelo *Comitê de Experts no diagnóstico e classificação do diabetes mellitus* em 1997, o diagnóstico do diabetes deve ser baseado nos valores de glicemia de jejum acima de 126mg/dl confirmados em duas coletas em tempos diferentes.

Alguns fatores devem ser considerados na discussão dos níveis elevados da glicemia de jejum nos pacientes de GI observados neste estudo. Trata-se de pacientes portadores de diabetes do tipo 1, doença metabólica geralmente auto-imune com grande prejuízo à produção de insulina, o que dificulta a penetração da glicose para o interior da célula, acarretando acúmulo da mesma no compartimento extracelular. A glicopenia intracelular desencadeia glicogenólise elevando-se temporariamente os níveis glicêmicos (Pupo, 1988; Davidson, 1991; Dias *et al.*, 2002; Machado & Oliveira Júnior, 2002; Silva & Dib, 2002). A insulina injetável (utilizada no controle da doença) possui vida média limitada e é eficaz por períodos pré-determinados, necessitando de reposições adicionais periódicas. Assim, crianças e adolescentes dificilmente permanecem atentos aos horários de reposição hormonal, ou seguem com rigor as orientações alimentares preconizadas, frente à grande oferta de guloseimas e de alimentos hipercalóricos, prejudiciais ao controle da doença.

Dados epidemiológicos indicam um crescimento do número de pacientes com diabetes nos últimos anos em países mais desenvolvidos e em desenvolvimento, fato este atribuído ao aumento do consumo de alimentos industrializados e altamente calóricos bem como ao sedentarismo (Pupo, 1988; Pino *et al.*, 2000; Cruz Filho *et al.*, 2002; Milagres, 2002).

O descontrole dos níveis glicêmicos foi surpreendentemente também observado em grande porcentagem de pacientes do GII. No diabetes tipo 2, o controle dos

níveis de glicose tende a ocorrer de uma maneira mais fácil, tendo em vista que se tratam de pacientes pertencentes a faixas etárias mais elevadas, com maior adesão ao tratamento através de orientação alimentar e que apresentam melhores respostas à terapêutica medicamentosa oral. Entretanto, nos casos mais graves do diabetes tipo 2, o controle da glicemia é também conseguido apenas com o auxílio da insulina, como pudemos observar em 50% dos pacientes de GII (tabela 4 e figura 7).

5.2.5. VALORES MÉDIOS ANUAIS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA.

Conforme verificado na tabela 6 e na figura 9, 95% dos pacientes de GI apresentavam valores alterados de hemoglobina glicosilada, dos quais 80% apresentavam valores acima de 9%. Em GII, 60% dos pacientes apresentavam valores acima do esperado para um bom controle glicêmico, porém neste grupo a maior concentração de alterações se encontrou próxima aos limites da normalidade, entre 7 e 9%. Estas porcentagens foram semelhantes às obtidas na média anual de glicemia de jejum, que se apresentou alterada em 90% dos pacientes de GI e em 67,5% de GII.

Os níveis de hemoglobina glicosilada são atualmente o principal parâmetro de controle da hiperglicemia, sendo este teste considerado o “padrão ouro” de avaliação do controle glicêmico do paciente diabético. A grande indicação da avaliação desse atributo, deve-se ao fato de que seus valores não são influenciados por alterações agudas da glicemia, nem pelo intervalo desde a última refeição, sendo adequados para a verificação do nível de adesão do paciente ao tratamento e para o planejamento de estratégias terapêuticas (Sherwin, 2001).

A glicosilação ou glicação de proteínas ocorre quando a glicose reage de forma não enzimática com um grupamento de proteínas. Assim, da reação da glicose com a hemoglobina, resulta a hemoglobina glicosilada. Quando os níveis de glicose estão elevados, as moléculas de glicose se fixam a hemoglobina, e quanto mais longo for o tempo de duração da hiperglicemia, maior será o número de adesão dessas moléculas, aumentando assim a concentração de hemoglobina glicosilada. Esta ligação é permanente e se mantém pelo resto da vida da hemácia (que é em média de 120 dias). Os valores de hemoglobina glicosilada variam proporcionalmente ao nível médio de glicose no decorrer do tempo de sobrevivência desses eritrócitos, fornecendo assim um confiável índice de controle glicêmico que, segundo alguns autores, pode variar de seis a doze semanas que precedem a sua coleta. A hemoglobina glicosilada é composta de várias frações, sendo que

a mais importante é a Hb A1c, a qual é dosada com maior frequência nas amostras de sangue (Sherwin, 2001; Lima, 2002).

Segundo o DCCT (*Diabetes Control and Complications Trial Research Group*), o valor máximo de hemoglobina glicosilada tolerável é de 7%, valor este correspondente a uma média de glicemia nesse período de 150 mg/dl. Valores acima de 7% são considerados de risco para o desenvolvimento de complicações relacionadas ao diabetes, principalmente as vasculares (Lima, 2002).

5.2.6. VALORES MÉDIOS ANUAIS DE TRIGLICÉRIDES E DE COLESTEROL TOTAL.

Como pode ser observado na tabela 7 e na figura 10, os valores médios anuais de triglicérides dos pacientes com diabetes do tipo 1 (GI), estiveram dentro dos padrões normais em 87,5% dos casos. Número semelhante foi verificado nos voluntários do grupo controle (GIII-90%). O maior índice de valores alterados desse atributo foi verificado no grupo de diabetes do tipo 2. O triglicerídeo é um tipo de lipídio básico utilizado para armazenamento de energia (Toole, 2003). Segundo Olefsky (1993), um quinto dos pacientes com diabetes possui valores elevados de triglicérides (acima de 151 mg/dl) e para Diniz (2002), a hipertrigliceridemia é o padrão mais comum de dislipidemia, citando estudos que indicam a prevalência de 5 a 23% em pacientes diabéticos do tipo 2, e em média 30% em pacientes com diabetes do tipo 1, elevando-se em pacientes com idades mais avançadas, com mau controle da doença e com nefropatia associada. A pequena porcentagem de níveis alterados de triglicérides observada nesse estudo entre os pacientes de GI, pode ser explicada pela baixa faixa etária desses pacientes, ao contrário dos pertencentes ao GII.

Os resultados apresentados na tabela 8 e figura 11 demonstram um número significativo de pacientes com níveis elevados de colesterol total tanto em GII quanto em GIII, (30% e 32,5% acima de 200mg/dl, respectivamente). Considerando que GIII foi composto por voluntários não diabéticos, mais uma vez fica clara a elevada incidência de dislipidemia na população geral, em decorrência dos hábitos alimentares inadequados e do sedentarismo (Pino *et al.*, 2000; Cruz Filho *et al.*, 2002; Lima, 2002). Apenas 22,5% dos pacientes de GII e 20% de GIII apresentaram exames com valores adequados de colesterol total (abaixo de 160 mg/dl). Em GI, observou-se que 10% dos pacientes apresentavam

níveis elevados de colesterol, e que em 50% deles os valores encontravam-se na faixa de normalidade.

O colesterol é um álcool esteróide encontrado na gordura animal e em seus derivados. A maior parte do colesterol do organismo é sintetizada pelo fígado e uma menor parte é obtida através da alimentação, sendo eliminada pela bile e pelas fezes (Toole, 2003). Segundo Goldberg (2000) e Diniz (2002), os valores médios de colesterol total nos diabéticos geralmente não apresentam uma elevação significativa quando comparados aos dos pacientes não diabéticos de mesma faixa etária. Os valores mais baixos deste atributo registrados em GI podem ser explicados, à semelhança do que ocorreu com os níveis de triglicérides, pela baixa faixa etária desses pacientes, uma vez que a dislipidemia, por ser um distúrbio metabólico de evolução crônica, incide em pacientes de faixas etárias mais elevadas. Os distúrbios relacionados aos lipídios frequentemente estão associados à obesidade, ao sedentarismo, à hipertensão arterial e ao diabetes, sendo esse último uma das causas mais comuns das alterações lipídicas secundárias, destacando-se entre eles o triglicérides. Nesses pacientes são comuns, e de importância significativa, as dislipidemias, com aumento dos valores sistêmicos dos lipídios, mas principalmente com alterações qualitativas das lipoproteínas e anormalidades de seu metabolismo (Diniz, 2002).

As dislipidemias não tardam em manifestar alterações sistêmicas, principalmente em grandes vasos. A arteroesclerose e as doenças cardiovasculares são mais frequentes nos diabéticos devido a macroangiopatia, considerada importante causa de morbimortalidade desses pacientes, assim como de gangrenas de membros inferiores. As alterações lipídicas associadas ao diabetes aumentam ainda mais a ocorrência de eventos vasculares associados à arterosclerose, como os acidentes vasculares cerebrais, os infartos do miocárdio e as alterações vasculares periféricas, além da hiperglicemia e suas conseqüências. Na macroangiopatia diabética, pode-se observar espessamento da íntima e das paredes dos vasos, estreitamento da luz arterial, menor calibre da túnica média, com progressão mais rápida que a arterosclerose convencional em pacientes não diabéticos, estando geralmente associada a nefropatia, hipertensão arterial e dislipidemias (Davidson, 1991; Olefsky, 1993; Jay & Bitteridge, 1994; Pino *et al.*, 2000; Prat *et al.*, 2000; Cruz Filho *et al.*, 2002; Diniz, 2002; Lima, 2002).

5.2.7. OCORRÊNCIA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL.

Conforme verificado na tabela 9 e na figura 12, uma porcentagem relevante de pacientes de GII (62,5%) apresentava diagnóstico clínico de hipertensão arterial. Esses pacientes eram acompanhados nos ambulatórios da especialidade e realizavam tratamento medicamentoso e orientação alimentar. Essa porcentagem é semelhante à citada na literatura, que varia em torno de 50% (Sherwin, 2001; Lima, 2002; Milagres, 2002). Ao contrário, nos grupos I e no grupo controle (GIII), apenas dois pacientes de cada grupo eram hipertensos. Novamente esses resultados são explicados pela faixa etária mais elevada dos pacientes de GII e pelo maior tempo de diagnóstico da doença.

Segundo o III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998) e a IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2002), o paciente é considerado hipertenso quando apresenta níveis pressóricos acima de 140/90mmHg. Estima-se que a prevalência de hipertensão arterial na população urbana adulta brasileira seja de 22,3 a 43%, sendo influenciada pela idade, hábitos alimentares inadequados e sedentarismo.

Segundo dados do Ministério da Saúde, tanto o *diabetes mellitus* quanto a hipertensão arterial, são as doenças mais prevalentes em nosso país, sendo consideradas problemas de saúde pública. Ambas são fatores de risco para o desenvolvimento de doenças renais e cardiovasculares (Lima, 2002; Milagres, 2002; Romão Júnior, 2004).

Em pacientes com *diabetes mellitus*, a probabilidade de se desenvolver hipertensão arterial duplica em relação à comunidade não diabética e essa associação potencializa consideravelmente o risco de ocorrências cardiovasculares (Lima, 2002).

Embora nesta pesquisa, apenas dois pacientes de GI tenham apresentado hipertensão arterial, dados da literatura indicam uma porcentagem maior, em torno de 15 a 25%, principalmente nos portadores de microalbuminúria, e pertencentes a faixas etárias mais elevadas. Essa porcentagem se eleva para 75 a 85% quando se instala a nefropatia, tendo em vista que, no paciente com diabetes do tipo 1, a nefropatia é geralmente precursora da hipertensão arterial. A presença da nefropatia sem o controle hipertensivo adequado pode elevar para 80% o risco de mortalidade em diabéticos tipo 1, após 10 anos de instalação das mesmas. Assim, nos pacientes com diabetes do tipo 1, o diagnóstico do diabetes, por ser mais precoce, antecede o da hipertensão arterial, ao contrário do que ocorre com os pacientes diabéticos do tipo 2, nos quais, a hipertensão se instala antes do diabetes em 40 a 50% dos casos, agravando-se com o tempo de hiperglicemia. A associação de *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, obesidade e dislipidemias,

caracterizam o perfil dos pacientes com *diabetes mellitus* tipo 2 (Sherwin, 2001; Lima, 2002; Milagres, 2002).

Pascoal & Mion (1998) referiram também que a incidência de hipertensão arterial em diabéticos está estimada em 30 a 80% dependendo da faixa etária, do tipo e da duração do *diabetes mellitus*. Os autores ressaltaram ainda que a insulina possui um efeito vasodilatador direto e a resistência a este efeito também poderia contribuir para a elevação da pressão arterial.

O controle adequado da hipertensão arterial nos pacientes diabéticos contribui para a diminuição da taxa de mortalidade e da nefropatia diabética, tendo em vista que a hipertensão arterial é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento dessas complicações. Assim como para o controle das dislipidemias, o regime alimentar e a manutenção adequada dos níveis glicêmicos e insulinêmicos são essenciais para o controle dos níveis pressóricos dos pacientes diabéticos.

5.2.8. VALORES MÉDIOS ANUAIS DE URÉIA, CREATININA E MICROALBUMINÚRIA (NEFROPATIA INCIPIENTE).

Conforme verificado na tabela 10 e na figura 13, em GI nenhum paciente apresentou valores elevados de uréia. Em GII e em GIII, apenas um paciente de cada grupo (2,5%) apresentou média anual desse atributo acima de 40mg/dl. Ressalta-se que o grupo III, foi constituído por voluntários saudáveis e que o achado de valores alterados de uréia em um paciente deste grupo foi um dado isolado.

A uréia é o principal produto final nitrogenado do metabolismo protéico e sua quantidade na urina aumenta de acordo com a quantidade de proteína ingerida. Sintetizada no fígado a partir de compostos de amônia e de aminoácidos, é encontrada na urina, e também no sangue e na linfa. A uréia é um dos principais indicadores utilizados na avaliação da função renal, mas a interpretação de seus resultados deve ser cautelosa, considerando-se que seus valores são rapidamente alterados por influência dos componentes da dieta. Na insuficiência renal, os valores sistêmicos da uréia podem se encontrar bastante alterados (Marcondes, 1988; Luke, 2001; Toole, 2003). Para a avaliação adequada da função renal, é necessária a avaliação conjunta dos valores séricos de creatinina e de microalbuminúria.

Na tabela 11 e na figura 14, foram apresentados os valores médios anuais de creatinina, e nenhum paciente de GI e de GIII apresentou alteração nesse atributo, ou

seja, valores acima de 1,5 mg/dl. Com relação aos pacientes de GII, os valores médios anuais de creatinina mostraram-se alterados em apenas um deles (2,5%). A creatinina é um composto nitrogenado formado no músculo em pequenas quantidades, conduzida ao sangue e excretada na urina. Os valores séricos de creatinina também são usados como indicadores da função renal, sendo que, quando elevados, sugerem alterações nesse sistema, porém, a presença de valores normais de creatinina não exclui doenças renais. A concentração de creatinina no plasma é determinada tanto pela velocidade com que ela é produzida em relação à massa muscular, quanto pela velocidade de excreção em relação à filtração glomerular. Na insuficiência renal aguda, a uréia e a creatinina elevam-se juntas (Marcondes, 1988; Mitch, 2001; Toole, 2003).

Nos pacientes diabéticos pode ocorrer também a perda de proteínas na urina acima dos valores normais (proteinúria), discretas no início e em grandes proporções com a evolução da doença. O desenvolvimento de técnicas que permitem a detecção precoce da perda de proteínas pela urina mostrou-se ser um importante marcador da função renal. A medida exclusiva da albuminúria é bastante adequada, independente de outras proteínas. A detecção isolada de níveis elevados de microalbuminúria é um indicativo de disfunção renal inicial, permitindo estabelecer o diagnóstico de nefropatia incipiente (Lima, 2002). A detecção da nefropatia na fase incipiente é de grande importância para o controle clínico dessas alterações, trazendo possibilidades de intervenções terapêuticas precoces que conseqüentemente trarão melhores resultados (Piccirillo *et al.*, 2002).

Pela tabela 12 e figura 15 observa-se que tanto em GI quanto em GII, um número relevante de pacientes apresentava valores de microalbuminúria acima de 14,1µg/min, (47,5% e 35%, respectivamente), valores estes considerados alterados para esse atributo, destacando-se aqui a maior incidência nos pacientes de GI, portadores de diabetes tipo 1, forma mais grave da doença e com maior número de morbidades.

O período denominado de nefropatia incipiente (quando apenas os níveis de microalbuminúria encontram-se elevados, sem outros sintomas ou exames alterados) pode persistir por anos antes da instalação da nefropatia propriamente dita. Com a evolução, a proteinúria, que no início é intermitente, passa a ser persistente, caracterizando o quadro clínico de nefropatia instalada, evoluindo, nos casos mais graves, para uma insuficiência renal crônica. Na insuficiência renal observam-se níveis elevados de uréia e de creatinina, assim como da microalbuminúria (Hanssen, 1994; Pino *et al.*, 2000; Luke, 2001; Sherwin, 2001).

O diagnóstico de nefropatia instalada, é feito a partir da constatação de níveis elevados de uréia, creatinina, microalbuminúria e da avaliação clínica do paciente.

Neste estudo, a maioria dos pacientes não apresentava alteração nos exames de uréia e de creatinina, mas sim de microalbuminúria, daí o diagnóstico de nefropatia incipiente. Há de se considerar que nenhum paciente deste estudo fazia hemodiálise, forma grave de nefropatia. Constatou-se que um número discretamente mais elevado de pacientes de GI (n-19) quando comparado a GII (n-14), possuía níveis elevados de microalbuminúria, indicativo de maior gravidade do diabetes tipo 1, forma da doença também de difícil controle.

A nefropatia diabética é uma das disfunções mais temíveis do *diabetes mellitus*. Decorre da microangiopatia de evolução lenta e silenciosa, caracterizada por espessamento da membrana basal dos glomérulos e por depósito de glicoproteínas no mesângio, aumentando o seu volume que se expande ocupando maior proporção do volume glomerular quando a disfunção renal fica evidente. Neste estágio instala-se a hipertensão arterial que é um dos principais fatores de evolução da nefropatia no paciente diabético, e seu controle no início do desenvolvimento das alterações renais pode retardar sua progressão (Olefsky, 1993; Pino *et al.* 2000; Sherwin, 2001; Lima, 2002; Milagres, 2002).

Os estudos sobre a incidência de nefropatia diabética apresentam dados estatísticos variados, porém é de consenso que com a instalação da doença ao longo dos anos, são verificados um maior número de pacientes com alterações referentes as microangiopatias. Deckert *et al.* (1994) citaram que a nefropatia acomete cerca de 35% de pacientes com *diabetes mellitus* do tipo 1 com mais de 15 anos de diagnóstico e de 3 a 16% de pacientes com diabetes do tipo 2, porcentagens estas inferiores às observadas neste estudo (GI-47,5% e GII-35%). Estatísticas semelhantes foram apontadas por Pino *et al.* (2000) ressaltando que, pode-se levar em média 17 anos para a instalação da proteinúria, a partir da instalação do diabetes. Esse período é mais curto em pacientes com o diagnóstico da doença antes dos 10 anos de idade, e pouco freqüente em pacientes com a instalação acima dos 40 anos. Milagres (2002) apresentou estatística semelhante de nefropatia em diabéticos do tipo 1 (35%), porém no diabetes tipo 2 apontou uma incidência mais elevada que os autores anteriores (10 a 40%). Para Lima (2002) as estatísticas referentes à incidência de nefropatia diabética vêm sendo alteradas devido à disponibilidade e facilidade atual de se detectar a microalbuminúria precocemente, permitindo assim iniciar a terapêutica tão logo se confirme o diagnóstico. Segundo o autor, com os avanços

diagnósticos e terapêuticos, a incidência de nefropatia em pacientes diabéticos do tipo 1 com 20 anos de evolução do diabetes, reduziu de 30% para, em média, 9%.

A baixa incidência de alteração de valores de uréia e creatinina nos grupos desse estudo, mesmo em pacientes hipertensos, possivelmente deve-se ao fato de que todos eles encontravam-se em acompanhamento ambulatorial com controle sistemático das alterações provenientes do *diabetes mellitus* e possivelmente não se encontravam em fase avançada da nefropatia.

5.2.9. OCORRÊNCIA DE NEUROPATIA DIABÉTICA.

Na tabela 13 e na figura 16, observou-se que em GII, um elevado número de pacientes (37,5%) possuía diagnóstico clínico de neuropatia diabética, e em GI, apenas 7,5% dos pacientes já apresentavam esse tipo de comprometimento.

A neuropatia é uma complicação precoce relacionada ao *diabetes mellitus*, podendo estar presente logo no diagnóstico da doença, principalmente no tipo 2. O comprometimento mais comum é a polineuropatia periférica com diminuição simétrica da sensibilidade distal dos membros, perda dos reflexos tendinosos, dormência, formigamento e diminuição da sensibilidade ao pisar no chão. Os membros superiores são acometidos posteriormente, sendo a fraqueza muscular, o principal sintoma. As mononeuropatias também podem estar presentes, caracterizadas pelo comprometimento de apenas um nervo ou de uma raiz nervosa (nervos periféricos ou pares cranianos) devido à oclusão da *vasa nervorum* com hipóxia e desmielinização segmentar. A neuropatia autonômica também é bastante freqüente nos pacientes diabéticos, comprometendo o sistema nervoso autônomo, resultando em uma ampla gama de disfunções em vários sistemas, como o cardiovascular, gastrointestinal, urinário e supra-renal entre outros (Marcondes, 1988; Pino *et al.*, 2000; Sherwin, 2001; Lima, 2002).

Os mecanismos patogênicos precisos da neuropatia diabética não estão ainda bem definidos, e as alterações histopatológicas, bioquímicas, clínicas e funcionais apresentam-se com características diferentes entre seus portadores. Histologicamente é possível verificar degeneração e atrofia de axônios (principalmente distais), desmielinização de terminações nervosas, multiplicação das células de Schwan e das fibras nervosas, alterações nos gânglios das raízes posteriores e comprometimento dos vasos endoneurais (Marcondes, 1988; Olefsky, 1993; Pino *et al.*, 2000; Sherwin, 2001).

O quadro clínico observado na neuropatia diabética é bastante variável, podendo o paciente ser assintomático ou apresentar manifestações não muito específicas, principalmente as relacionadas à sensibilidade dolorosa e térmica. A neuropatia sensitiva é o tipo mais comum, e seus principais sintomas são parestesia (“em botas”), câibras e dores em membros, geralmente muito intensas e predominantemente à noite. A perda de sensibilidade nos membros inferiores (pé diabético) faz com que o indivíduo, sem perceber, passe a usar pontos únicos de apoio do peso corporal, como o calcanhar, o que acaba gerando lesões que não se cicatrizam, evoluindo para úlceras e eventualmente para gangrenas e amputações (Olefsky, 1993; Pino *et al.*, 2000; Sherwin, 2001).

Segundo Thomas (1994), a incidência de neuropatia periférica em pacientes diabéticos é muito variável, e dependente dos parâmetros utilizados para sua caracterização. É freqüentemente constatada em pacientes com diabetes do tipo 1 e do tipo 2 com idades mais avançadas, porém pouco comum em crianças.

Para Lima (2002), a instalação da neuropatia diabética está intimamente relacionada ao mau controle da hiperglicemia, sendo possível a verificação de seus sintomas, já no momento do diagnóstico do diabetes, em 8% de pacientes diabéticos do tipo 2, chegando a acometer 50% desses pacientes após 25 anos de instalação da doença.

Para alguns autores, o comprometimento retrococlear das vias auditivas, enquadra-se dentro das neuropatias, envolvendo inicialmente o VIII par craniano (Friedman *et al.*, 1975; Parving *et al.*, 1990). Este tema será discutido juntamente com os resultados dos potenciais evocados auditivos encefálicos.

5.2.10. OCORRÊNCIA DE RETINOPATIA DIABÉTICA.

Na tabela 14 e na figura 17, observou-se que um número razoável de pacientes de GII (35%) e apenas quatro pacientes de GI (10%) apresentavam diagnóstico de retinopatia diabética, confirmado pelas avaliações oftalmológicas.

A retinopatia diabética é um conjunto de alterações retinianas e vítreas, crônica e progressiva, que acomete a acuidade visual, sendo considerada mundialmente como uma das principais causas de cegueira secundária. Para Olefsky (1993), 25% de todos os novos casos de cegueira são atribuídos ao *diabetes mellitus*. Verificam-se alterações nos músculos extra-oculares, nos vasos sanguíneos da conjuntiva bulbar, no nervo óptico, na córnea, na íris, nas pálpebras e na retina, sendo estas últimas estruturas as

mais acometidas e mais temíveis. Estima-se que 2% dos diabéticos sejam cegos (Nehemy, 2002).

A retinopatia pode ser classificada em não proliferativa ou em proliferativa correspondendo, respectivamente, a 90% e 10% dos casos de retinopatia. A retinopatia simples ou não proliferativa apresenta várias fases dependendo de seu grau de comprometimento. No estágio inicial, o paciente pode não se queixar de alterações da acuidade visual ou referir poucas alterações. Esse tipo de retinopatia caracteriza-se por discretos aneurismas, pequenas hemorragias intraretinianas, exsudatos e edemas maculares que, quando persistentes, afetam gravemente a visão. A retinopatia não proliferativa pode evoluir para a proliferativa, que se diferencia da anterior pela presença de neovasos na superfície da retina, com aparecimento e velocidade de crescimento variável, e com ciclos de progressão e regressão. Nesse estágio, as alterações visuais são mais graves podendo levar a cegueira. A retinopatia proliferativa é a causa mais comum de diminuição da acuidade visual nos diabéticos tipo 1, havendo predomínio do edema macular no diabetes tipo 2 (Pino *et al.*, 2000; Abujamra, 2001; Moreira Junior, 2001; Nehemy, 2002).

A incidência e a progressão da retinopatia, à semelhança da vasculopatia e da neuropatia, estão associadas ao mau controle glicêmico e ao tempo de duração do *diabetes mellitus*, piorando nas fases mais avançadas da doença, porém, podendo estar presente já no momento do diagnóstico em pacientes com diabetes do tipo 2, e até mesmo em alguns casos do tipo 1. O controle da hipertensão arterial e dos níveis séricos de triglicérides e de colesterol também auxiliam na prevenção e no auxílio à redução da progressão da retinopatia (Hanssen, 1994; Klein, 1994; Pino *et al.*, 2000; Abujamra, 2001; Nehemy, 2002).

Segundo Hanssen (1994), a retinopatia raramente é verificada em crianças com menos de 10 anos de idade, entretanto na puberdade, a influência dos hormônios do crescimento, potencializada pelo mau controle glicêmico, aumentam as chances de se desenvolver a retinopatia, sendo a hipertensão arterial, considerada um fator de risco secundário. Pino *et al.* (2000) afirmaram que a retinopatia se desenvolve em pacientes diabéticos do tipo 1 com mais de 10 anos de instalação da doença, incidindo em 90% dos casos com mais de 15 anos.

Para Nehemy (2002), cerca de 40% dos pacientes diabéticos possuem algum grau de retinopatia, geralmente discreta, estando presente em 80% dos pacientes após 25 anos de evolução da doença. Nos diabéticos do tipo 1, a prevalência de retinopatia proliferativa, após 15 anos do início do diabetes, é de 25%. Nos diabéticos do tipo 2, a

relação não é tão clara devido à dificuldade de se precisar o tempo de incidência do diabetes.

Os resultados deste estudo vão de encontro com os achados da literatura, verificando-se um pequeno número de pacientes com diagnóstico de retinopatia em GI, sendo observados nesse grupo, pacientes com menor tempo de diagnóstico de diabetes, ao contrário de GII com incidência maior desse comprometimento.

Alguns autores estabeleceram um paralelismo entre retinopatia diabética e o comprometimento das vias auditivas, pelo fato da fisiopatologia de ambos estar associada a microangiopatia (Jorgensen & Buch, 1961; Ferrer *et al.*, 1991; Garcia *et al.*, 1997; Dalton *et al.*, 1998). Tal correlação será analisada e discutida juntamente com a avaliação dos resultados das avaliações auditivas.

5.2.11. SINTOMAS COCLEOVESTIBULARES.

Visualizando a tabela 15 e a figura 18, pode-se observar que um grande número de pacientes tanto de GI quanto de GII não apresentava nenhum tipo de sintoma cocleovestibular (75% e 65%, respectivamente), não sendo também relatado por nenhum paciente de GIII. O pequeno número de sintomas cocleovestibulares pode ser explicado pelo fato de se tratarem de pacientes em acompanhamento ambulatorial periódico com controle medicamentoso da doença, muito embora tivesse sido detectado um número relevante deles com níveis elevados de glicemia de jejum.

Entre os sintomas referidos pelos pacientes, o zumbido, associado ou não a outros sintomas, foi o mais prevalente, (GI-n-6; GII-n-10), seguido da diminuição da audição, relatada por seis pacientes de GI (15%) e por oito pacientes de GII (20%). A vertigem foi o sintoma menos incidente, sendo citado por apenas dois pacientes de GII (5%), estando sempre associada ao zumbido e à diminuição da audição. Nenhum paciente referiu queixas de vertigem isolada ou sensação de plenitude auricular. Há de se ressaltar que os sintomas apresentados durante o período de descompensação dos níveis glicêmicos necessitando de internações, não foram computados nestes resultados.

Pacientes diabéticos podem apresentar sintomas auditivos, vestibulares ou mistos e, em muitos casos, são compatíveis aos relatados por pacientes com hidropsia endolinfática, como instabilidade ou vertigem, deficiência auditiva flutuante, zumbido e sensação de plenitude auricular. Para alguns autores, a fisiopatologia do zumbido em

pacientes diabéticos associa-se às microangiopatias e às neuropatias (Albernaz, 1995; Bittar *et al.*, 1998; Zeigelboim *et al.*, 2001; Marchiori & Gibrin, 2003).

Segundo Albernaz (1995), a dependência de glicose pela estria vascular, faz com que, no caso de flutuação de seus níveis sistêmicos, surjam distúrbios auditivos e vestibulares. Uma diversidade destes pode ser observada como: sensibilidade a sons intensos, zumbido, perda auditiva e sensação de plenitude auricular. Em fases iniciais da doença, o comprometimento coclear pode ser leve, havendo predomínio dos sintomas vestibulares sobre os auditivos, fato este não observado neste estudo, em que apenas dois pacientes de GII apresentaram queixas de vertigem.

Sanchez *et al.* (2001), em estudo retrospectivo com 358 pacientes com sintomas de zumbido, observaram freqüente associação deste sintoma com distúrbios metabólicos, principalmente os referentes à glicose e ao colesterol. Nesse estudo, 17,49% de todos os pacientes apresentaram valores de glicemia de jejum acima de 110 mg/dl, sendo considerados diabéticos. Nos demais pacientes os autores evidenciaram elevada incidência de alterações na curva glicêmica, reforçando a influência do diabetes em pacientes com sintomas de zumbido. Para esses autores, a adequação dos hábitos alimentares em relação aos açúcares e gorduras, pode auxiliar na diminuição da percepção do zumbido. Marchiori & Gibrin (2003) avaliaram 36 indivíduos com diabetes, 97,2% deles apresentando algum tipo de sintoma cocleovestibular, em especial o zumbido, referido por 72,2% do total de pacientes.

Para Bittar *et al.* (2003), os distúrbios metabólicos são descritos também como responsáveis por várias manifestações clínicas de alterações do sistema vestibular, gerando sensação de instabilidade e tonturas. Os distúrbios da glicose são considerados as causas mais freqüentes de disfunções labirínticas de origem metabólica, por comprometer o suprimento de energia fornecida às estruturas labirínticas pela glicose e pelo oxigênio.

Deve-se ressaltar, que nos pacientes diabéticos, os níveis glicêmicos alterados não são os únicos fatores causais responsáveis pelo desenvolvimento dos sintomas cocleovestibulares, devendo-se incluir também os chamados “agentes potencializadores” como a hipertensão arterial e as dislipidemias, morbididades estas freqüentes nesses pacientes, principalmente naqueles com maior tempo da doença e pior controle glicêmico.

A associação entre hipertensão arterial, diabetes e alterações cocleares foi demonstrada experimentalmente por Duck *et al.* (1997) que verificaram maior perda de

células ciliadas na 2ª e 3ª porção da cóclea de ratos diabéticos e hipertensos quando comparados aos diabéticos normotensos.

Ferreira Júnior *et al.* (2000), avaliaram 80 pacientes com sintomas cocleovestibulares (74 com vertigem, 63 com zumbido e 40 com diminuição da audição) e verificaram, pela análise dos exames bioquímicos, que 40 deles apresentavam hipoglicemia, 4 hiperglicemia e 42 dislipidemias. Sanchez *et al.* (2001) avaliaram os níveis de colesterol total de 311 pacientes e os níveis de triglicérides de 308 pacientes com queixas de zumbido. Os níveis séricos de colesterol total encontravam-se alterados em 56,91% desses pacientes e de triglicérides em 15,58%, resultados estes que permitiram aos autores sugerir a inclusão dos distúrbios lipídicos entre os fatores causais do zumbido.

5.2.12. ANÁLISE DOS RESULTADOS DAS AVALIAÇÕES AUDITIVAS.

· AUDIOMETRIA TONAL LIMIAR, CONFIGURAÇÃO AUDIOMÉTRICA E ÍNDICE DE RECONHECIMENTO DE FALA.

A tabela 16 e a figura 19 apresentam os resultados dos exames de audiometria tonal, representados por número de orelhas testadas. Observou-se que em GI e em GIII, a maior parte das orelhas testadas apresentava limiares auditivos dentro dos padrões de normalidade (90% e 91,25%, respectivamente). Por outro lado, em um número expressivo de orelhas de pacientes de GII verificou-se algum tipo de comprometimento dos limiares audiométricos (52,50%). Nestes casos, a perda auditiva foi do tipo neurosensorial, predominantemente bilateral e simétrica.

A incidência de perda auditiva em pacientes diabéticos ainda é controversa entre os autores, variando em uma faixa muito abrangente, de 5 a 80% (Garcia *et al.*, 1997; Dalton *et al.*, 1998; Kakarlapudi *et al.*, 2003; Marchiori & Gibrin, 2003; Elamin *et al.*, 2005). Kakarlapudi *et al.* (2003), estudando retrospectivamente as audiometrias e exames bioquímicos de 12.575 pacientes diabéticos acompanhados em grandes centros de assistência à saúde, encontraram uma incidência de 13,1% de perda auditiva do tipo neurosensorial nesse grupo. Marchiori & Gibrin (2003), realizando avaliação auditiva em 36 indivíduos com *diabetes mellitus* e 36 indivíduos sem a doença, encontraram comprometimento auditivo de grau leve em 61,1% dos pacientes diabéticos contra 30,6% dos não diabéticos.

Elamin *et al.* (2005) realizaram audiometria em 63 pacientes jovens (até 18 anos) com diagnóstico de diabetes do tipo 1 e compararam os limiares auditivos de todas as frequências testadas com os de uma população de indivíduos sem diabetes. Observaram limiares auditivos mais elevados em todas as frequências nos pacientes diabéticos, em especial entre 2 e 8KHz. A perda auditiva foi encontrada em 21 de seus pacientes, e na maioria dos casos mostrou-se simétrica e de grau leve em médias e altas frequências, não sendo verificada relação com a idade, o sexo, doses de insulina e tempo de diagnóstico do diabetes.

As configurações audiométricas observadas nas orelhas com perda auditiva dos participantes do presente estudo estão apresentadas na tabela 17 e na figura 20. O traçado audiométrico em rampa descendente, caracterizado por rebaixamento dos limiares das frequências mais altas em relação às mais baixas, foi o mais prevalente em GI e em GII, (GI-62,5%; GII-61,9%). Este tipo de configuração audiométrica também se destacou em GIII, sendo observada em 42,86% dos indivíduos deste grupo portadores de perda auditiva. Na maioria das descrições científicas relacionadas às alterações auditivas em pacientes diabéticos, a perda auditiva é referida como sendo do tipo neurosensorial, progressiva, irreversível, bilateral, simétrica e com comprometimento inicial nas frequências agudas, corroborando com os resultados encontrados nesta pesquisa (Makishima & Tanaka, 1971; Parving *et al.*, 1990; Triana *et al.*, 1991; Rust *et al.*, 1992; Smith *et al.*, 1995; Garcia *et al.*, 1997; Bittar *et al.*, 1998; Fowler & Jones, 1999; Marchiori & Gibrin, 2003).

A configuração em “U” invertido, na qual há rebaixamento nos limiares das frequências extremas (graves e agudas) estando preservadas as médias, foi encontrada em 12,5% dos pacientes de GI e em 9,52% dos de GII. Essa configuração é considerada por alguns autores como patognomônica de distúrbios metabólicos, não sendo relevante nestes resultados (Albernaz, 1995).

A curva plana, caracterizada pelo rebaixamento dos limiares em todas as frequências de forma simétrica foi observada apenas entre os pacientes de GII (7 orelhas, 16,67%), e a configuração audiométrica em “U”, com rebaixamento nas frequências médias estando preservadas as extremas, foi verificada apenas entre os de GI (2 orelhas, 25%). Um fato interessante foi o encontro da configuração em gota acústica em 5 orelhas de pacientes de GII e em 4 de GIII (11,91% e 57,14%, respectivamente), indicando possível comprometimento secundário à exposição ao ruído ambiental excessivo. A configuração auditiva em gota acústica é caracterizada pelo comprometimento das

freqüências agudas, podendo estar comprometidas também as freqüências médias, havendo porém uma melhora nos limiares em 8KHz.

O comprometimento auditivo para as freqüências mais elevadas decorre provavelmente das alterações ultra-estruturais da microcirculação e das terminações nervosas das vias auditivas. Para alguns autores, as alterações microangiopáticas são as responsáveis pelo desencadeamento dos distúrbios da orelha interna (Koide *et al.*, 1960; Jorgensen, 1961; Axelsson *et al.*, 1978; Fukuda, 1982; Duvall & Santi, 1994; Albernaz, 1995; Smith *et al.*, 1995); para outros são secundárias às neuropatias (Friedman *et al.*, 1975; Parving *et al.*, 1990). Outros consideram ainda a associação dessas duas correntes na gênese da perda auditiva (Marchiori & Gibrin, 2003).

Embora o comprometimento das freqüências agudas tenha sido destacado, os limiares audiométricos nas demais freqüências estão mais comprometidos no paciente diabético quando comparados com indivíduos sem a doença, como destacado por Kurien *et al.* (1989) e Ferrer *et al.* (1991) ao compararem os limiares audiométricos de cada freqüência isoladamente em pacientes com e sem diabetes tipo 2. Na presente pesquisa, esse cálculo indicou valores estatisticamente mais elevados em GII em todas as freqüências estudadas quando comparados ao GI e ao GIII, havendo predomínio para as freqüências acima de 4KHz (tabela 18; figura 21).

A perda auditiva acomete pacientes diabéticos de uma forma lenta e progressiva. Por sua característica de comprometer inicialmente as freqüências agudas e geralmente não passar de um grau moderado, esses indivíduos dificilmente se queixam de dificuldades no uso social da audição, ou seja, dificilmente possuem dificuldades na inteligibilidade da fala, onde a maior concentração de energia localiza-se nas freqüências médias, fato este que explica o satisfatório índice de reconhecimento de fala observado neste estudo como demonstra a tabela 19 e a figura 22. A pouca repercussão do comprometimento auditivo do paciente diabético na discriminação da fala foi também destacada por outros autores (Axelsson *et al.*, 1978; Jerger & Jerger, 1989; Cullen & Cinnamond, 1993; Kakarlapudi *et al.*, 2003).

• CORRELAÇÃO ENTRE PERDA AUDITIVA, FAIXA ETÁRIA E TEMPO DE DIAGNÓSTICO DO DIABETES.

Na tabela 20 e na figura 23, estão representados os achados de pacientes com perda auditiva divididos em faixas etárias. Observa-se que apenas quatro pacientes de

GI apresentavam alterações na acuidade auditiva, sendo que dois deles pertenciam à faixa etária entre 31 e 45 anos, ou seja faixa etária mais elevada deste grupo, indicando comprometimento mais tardio das vias auditivas. Em GII, essa evolução mostrou-se mais evidente, uma vez que a grande maioria de pacientes com perda auditiva deste grupo encontrava-se na faixa etária entre 46 e 60 anos (81,81%) e o restante (18,19%) entre 31 e 45 anos de idade. Estes achados demonstram o padrão tardio da morbidade das vias auditivas no diabetes, fato este também observado quando se relaciona perda auditiva com o tempo de diagnóstico dessa doença (tabela 21; figura 24).

Assim, observa-se que em ambos os grupos, 50% dos pacientes com perda auditiva possuíam o diagnóstico do diabetes há 11 anos ou mais (GI-2; GII-12). Ressalta-se que uma significativa porcentagem de pacientes de GII com perda auditiva referiu o diagnóstico de diabetes há apenas cinco anos ou menos (36,36%). Deve-se enfatizar novamente que o tempo de diabetes referido pelo paciente pode não coincidir com o tempo de evolução da doença, principalmente nos pacientes de GII. A relação entre perda auditiva, idade e tempo de diabetes observada no presente estudo, coincide com os dados da literatura, ou seja, a perda auditiva é de início tardio, rara em crianças e freqüentemente encontra-se associada a outras comorbidades. Já em 1961, Jorgensen & Buch, avaliando 69 pacientes diabéticos insulino-dependentes de uma extensa faixa etária (16 a 73 anos), detectaram perda auditiva em 41% deles, sendo mais prevalente nos indivíduos mais idosos. Esses autores não observaram relação entre o tempo de diagnóstico do diabetes e a ocorrência de perda auditiva. Resultados semelhantes foram observados por Taylor & Irwin (1978) em um grupo de 77 pacientes com idade entre 15 e 62 anos, e por Cullen & Cinnamond (1993) em 44 indivíduos com média de idade de 46 anos.

Marullo em 1974 apresentou os resultados das avaliações audiométricas de 60 pacientes diabéticos, não os distinguindo por tipo de diabetes, observou perda auditiva do tipo neurosensorial em 30% deles. O autor constatou relação direta entre o aumento dos limiares audiométricos e faixas etárias mais elevadas, bem como entre o tempo de diagnóstico da doença.

Em estudo com 20 pacientes diabéticos do tipo 2, na faixa etária entre 22 e 70 anos, Friedman *et al.* (1975), observaram perda auditiva em 55% desses pacientes, havendo relação estatisticamente significativa entre o aumento da idade e a presença das alterações auditivas, assim como do maior tempo de diagnóstico da doença, porcentagem esta muito semelhante à encontrada no presente estudo (52,50%). Estes resultados foram semelhantes também aos de Garcia *et al.* (1997) em 40 pacientes diabéticos do tipo 2. Em

uma população maior de diabéticos do tipo 2, Dalton *et al.* (1998), avaliando prospectivamente 344 pacientes com idades entre 43 e 84 anos, encontraram maiores alterações audiométricas nas frequências mais altas, acima de 4KHz. Para esses autores, houve relação direta entre a presença de perda auditiva e idades mais elevadas, porém sem associação entre o tempo de diagnóstico do diabetes.

As manifestações clínicas observadas nos pacientes diabéticos do tipo 2 são muito semelhantes às constatadas em pacientes com presbiacusia, porém, mesmo sendo de aparecimento tardio, surgem em idades mais precoces, daí a importância de se limitar o estudo a indivíduos com menos de 60 anos.

· CORRELAÇÃO ENTRE PERDA AUDITIVA E VALORES DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA.

Na tabela 22 e na figura 25 observa-se que tanto em GI quanto em GII, uma porcentagem significativa de pacientes com perda auditiva apresentava valores alterados de Hb A1c (75% e 77,27%, respectivamente).

Relação semelhante à observada neste estudo foi descrita por Elamin *et al.* (2005) que realizaram avaliações auditivas em 63 crianças e adolescentes, com média de idade de 18 anos e com valores médios de Hb A1c de 11,5%. Os autores relacionaram os níveis de concentração de Hb A1c e o aumento dos limiares auditivos em todas as frequências testadas, verificando relação estatisticamente significativa entre eles e concluíram que o mau controle glicêmico é um dos principais fatores de desenvolvimento das alterações auditivas nos pacientes diabéticos. Para Lima (2002), os produtos tardios da glicosilação podem ter papel lesivo, principalmente relacionado à vascularização, sendo que a presença de complicações crônicas do diabetes estão intimamente ligadas à presença de níveis elevados de hemoglobina glicosilada.

Por outro lado, Dalton *et al.* (1998) em estudo com 344 pacientes diabéticos não insulino-dependentes, encontraram valores médios de hemoglobina glicosilada de 9%, e não constataram relação estatisticamente significativa entre a presença de valores mais elevados deste atributo e perda auditiva. Pelas diferenças nos resultados, fica clara a necessidade de um maior número de estudos para que se consiga confirmar com precisão a relação causal entre esses atributos.

· **CORRELAÇÃO ENTRE PERDA AUDITIVA, NEFROPATIA INCIPIENTE, RETINOPATIA, HIPERTENSÃO ARTERIAL E NEUROPATIA.**

Alem da perda auditiva, o *diabetes mellitus* está associado a outras comorbidades sistêmicas como a nefropatia, a hipertensão arterial, a retinopatia e a neuropatia. Destas, a nefropatia tem um papel de destaque, sendo uma séria e precoce complicação decorrente da microangiopatia, correspondendo a uma das principais indicações de diálises (Olefsky, 1993; Pino *et al.* 2000; Sherwin, 2001; Lima, 2002; Milagres, 2002).

Nas fases iniciais da nefropatia ocorre a forma incipiente dessa complicação quando são constatados níveis alterados de microalbuminúria nos exames de rotina indicando falha inicial na filtração renal de proteínas. Nesse estágio o paciente não apresenta sintomas renais e os valores séricos de uréia e creatinina mantêm-se dentro da normalidade na maioria dos casos. Neste estudo a nefropatia incipiente incidiu em 47,5% dos pacientes diabéticos do tipo 1 e em 35% dos pacientes diabéticos do tipo 2 (tabela 12; figura 15). Desses pacientes apenas um de GI e 10 de GII apresentaram perda auditiva associada (tabela 23; figura 26) correspondendo respectivamente a 25% e 45,45% dos pacientes com perda auditiva, porcentagens estas que não nos permitiram a confirmação da relação causal entre essas duas variáveis estudadas, ao contrário de outros autores que constataram que os pacientes portadores de nefropatia são mais susceptíveis ao comprometimento das vias auditivas, sendo ambas as complicações resultantes das microangiopatias (Jorgensen & Buch, 1961; Ferrer *et al.*, 1991; Duck *et al.*, 1997; Dalton *et al.*, 1998).

A microangiopatia diabética é uma alteração vascular sistêmica que acomete praticamente todos os órgãos. Sua principal característica histológica é o espessamento da membrana basal dos capilares dos órgãos afetados. No ouvido interno, estas alterações foram descritas por vários autores, tanto em estudo de material de autópsia quanto em pesquisas experimentais com indução do diabetes, e acometem principalmente a estria vascular. Localizada na parte externa do ducto coclear, esta estrutura é constituída por epitélio estratificado e seu aspecto anatômico sugere que represente importante sítio de absorção e secreção de endolinfa, sendo também responsável pelo transporte iônico ativo de potássio para a endolinfa e sódio para a perilinfa. O grande número de mitocôndrias em suas células é indicativo de intensa atividade metabólica em seu interior, o que lhe atribui o posto de central metabólica do ouvido interno. Para realizar essa atividade, que requer

grande consumo de energia, a estria vascular depende de uma adequada oxigenação das células epiteliais. Considerando-se que a orelha interna praticamente não possui reservas energéticas, e que seu metabolismo se dá exclusivamente pelo suprimento de importantes combustíveis que são a glicose e o oxigênio, oriundos do débito sanguíneo, presume-se que qualquer alteração neste fornecimento possa levar a uma disfunção auditiva ou vestibular, como comumente é observado nos distúrbios vasculares e metabólicos (Koide *et al.*, 1960; Jorgensen, 1961; Axelsson *et al.*, 1978; Fukuda, 1982; Duvall & Santi, 1994; Albernaz, 1995; Smith *et al.*, 1995).

Nos pacientes diabéticos, em decorrência da microangiopatia, o suprimento sanguíneo para as estruturas funcionais da orelha interna pode estar alterado, prejudicando os aportes de oxigênio e de glicose para as células o que compromete o transporte iônico pela estria vascular, e acarreta maior concentração de sódio na endolinfa, resultando na hidropsia endolinfática, responsáveis pelos sintomas cocleovestibulares (Koide *et al.*, 1960; Fukuda, 1982; Bittar *et al.*, 1998).

Outra complicação do *diabetes mellitus*, ocasionada pela microangiopatia é a retinopatia diabética. Segundo vários autores (Jorgensen & Buch, 1961; Ferrer *et al.*, 1991; Garcia *et al.*, 1997; Dalton *et al.*, 1998), a perda auditiva incide mais comumente nos pacientes com retinopatia, associação esta observada neste estudo em apenas um paciente de GI e em oito pacientes de GII, não sendo possível também aqui, a confirmação desta relação (tabela 24; figura 27). Jorgensen & Buch (1961) e posteriormente Ferrer *et al.* (1991), avaliaram respectivamente 69 e 46 pacientes com *diabetes mellitus* do tipo 1 e constataram relação estatisticamente significativa entre perda auditiva, nefropatia e retinopatia diabética. Jorgensen & Buch (1961) ressaltaram ainda que a perda auditiva foi mais incidente em pacientes mais jovens com nefropatia do que em mais idosos sem esta complicação. Com relação à associação com retinopatia, esses mesmos autores encontraram o dobro de pacientes com perda auditiva nos portadores de retinopatia diabética quando comparados àqueles sem retinopatia. Axelsson *et al.* (1978) descreveram esta mesma relação, salientando que a perda auditiva associou-se mais freqüentemente a pacientes com graus de retinopatia mais severos e não nos casos leves.

Dalton *et al.* (1998) realizaram avaliação auditiva em 344 pacientes diabéticos do tipo 2 e constataram um maior comprometimento audiométrico das freqüências agudas (a partir de 4KHz) nos portadores de nefropatia diabética, não observando esta associação em pacientes com retinopatia.

Com relação à hipertensão arterial observou-se neste estudo que, 77,27% dos pacientes de GII com perda auditiva eram também hipertensos, indicando possível relação causal. Tal hipótese não pode ser constatada nos grupos I e III nos quais apenas um paciente de cada grupo apresentou alteração auditiva e hipertensão arterial (tabela 25; figura 28).

Duck *et al.* (1997) constataram maior incidência de perda auditiva em pacientes diabéticos do tipo 1 e hipertensos (n-10), quando comparados aos normotensos (n-12). Em uma segunda parte desta mesma pesquisa, os autores descreveram os achados de estudos experimentais através da análise histológica das estruturas da cóclea de ratos divididos em três grupos (GI - não diabéticos e normotensos; GII - diabéticos normotensos; GIII - diabéticos hipertensos). Os efeitos nocivos da hipertensão arterial e do diabetes sobre a orelha interna puderam ser constatados, predominantemente, nos animais hipertensos e diabéticos, nos quais os autores verificaram uma maior perda de células ciliadas e espessamento da membrana basal dos capilares da estria vascular.

Na fisiopatologia das complicações relacionadas ao *diabetes mellitus*, incluem-se ainda as neuropatias, responsáveis por sintomas como parestesias, formigamento, câibras e dores em membros (Olefsky, 1993; Pino *et al.*, 2000; Sherwin, 2001). Para alguns autores, a neuropatia participa também da gênese da perda auditiva no paciente diabético, podendo ser precursora das alterações microangiopáticas do ouvido interno (Friedman *et al.*, 1975; Parving *et al.*, 1990; Bittar *et al.*, 2003). Na presente pesquisa, constatou-se que, dos quatro pacientes de GI portadores de perda auditiva, dois possuíam também o diagnóstico de neuropatia. A baixa incidência de perda auditiva neste grupo, novamente não nos permitiu estabelecer esta relação, sendo esta também mais evidente nos pacientes de GII (tabela 26; figura 29).

A neuropatia diabética pode resultar em comprometimento das células ciliadas do órgão de Corti (caracterizando o comprometimento coclear) ou em comprometimento das vias auditivas retrococleares. Estudos histológicos em humanos após a morte (Jorgensen, 1961; Makishima & Tanaka, 1971) e experimentais em animais (Triana *et al.*, 1991; Rust *et al.*, 1992; Raynor *et al.*, 1995; Smith *et al.*, 1995) têm desvendado detalhes histológicos relevantes de alterações das vias auditivas em diabéticos. As principais alterações microscópicas descritas por estes autores incluem: espessamento da parede endotelial dos capilares, hemorragia no modíolo, diminuição do número de células ganglionares na porção basal do gânglio espiral, perda de células ciliadas externas da cóclea, espessamento da membrana basal da estria vascular por material PAS+,

espessamento das paredes dos vasos da *vasa nervorum*, degeneração das vias auditivas acústicas centrais e desmielinização das fibras do VIII par craniano. Verifica-se assim que o comprometimento auditivo no *diabetes mellitus* é multisetorial.

• PESQUISA DO REFLEXO ESTAPEDIANO E CORRELAÇÃO COM A PERDA AUDITIVA.

A grande importância da inclusão da pesquisa do reflexo estapediano nas avaliações auditivas nos pacientes diabéticos é sua colaboração no diagnóstico de cocleopatias, através da presença do fenômeno do recrutamento objetivo de Metz. Nesses casos, o reflexo é disparado precocemente com estímulos em intensidades semelhantes às necessárias para desencadear esta reação em indivíduos com limiares auditivos normais. Esse fenômeno foi observado em duas orelhas de pacientes de GI e de GIII e em 12 orelhas de pacientes de GII, sendo estes portadores de perda auditiva neurosensorial (tabelas 27 e 28; figuras 30 e 31). Salienta-se que a ausência de tal fenômeno em pacientes com perda auditiva neurosensorial não exclui a ocorrência de cocleopatia.

Axelsson *et al.* (1978), realizaram uma criteriosa descrição dos achados de todas as avaliações audiológicas de 205 pacientes diabéticos e observaram a presença do recrutamento objetivo de Metz em 75% das orelhas com perda auditiva, salientando a importância deste exame na identificação do comprometimento coclear. Também Garcia *et al.* (1997) avaliando a acuidade auditiva de 40 pacientes diabéticos do tipo 2, detectaram elevadas porcentagens do fenômeno de recrutamento (52,5%), relacionadas a perdas auditivas de maior grau.

Porcentagens mais baixas do fenômeno de recrutamento, em torno de 20%, foram registradas por Cullen & Cinnamond (1993), realizando avaliação auditiva em 44 pacientes diabéticos do tipo 1, com média de idade de 46 anos. Os autores observaram perda auditiva estatisticamente significativa apenas nas frequências mais altas, o que poderia justificar a presença de reflexos ainda dentro dos padrões normais, à semelhança dos resultados obtidos nesta pesquisa.

A presença do reflexo estapediano é observada em indivíduos com limiares audiométricos dentro da normalidade e também naqueles com perda auditiva de leve intensidade. Por outro lado, a ausência de reflexo foi constatada em quatro orelhas de pacientes de GI e de GIII e em 13 orelhas de pacientes de GII sendo que das 13 orelhas, 11 apresentavam perda auditiva (tabelas 27 e 28; figuras 30 e 31). A ausência do reflexo

estapediano é observada nos casos de limiares audiométricos elevados, justificando os resultados registrados em GII, cujos pacientes apresentavam um número relevante de exames audiométricos mais comprometidos. Segundo dados de literatura, o reflexo estapediano pode ainda estar ausente em casos isolados de pacientes com audição normal, justificando os resultados observados nesta pesquisa (Portmann & Portmann, 1993; Frazza *et al.*, 2003; Santos & Russo, 2005). A ausência do reflexo estapediano pode por fim ser observada em pacientes portadores de alterações de orelha média, sendo estes excluídos previamente na seleção dos participantes desta pesquisa.

· RESULTADOS DOS EXAMES DE POTENCIAL EVOCADO AUDITIVO DO TRONCO ENCEFÁLICO (BERA) E PADRÕES DE ALTERAÇÃO.

Como já apresentado anteriormente no item 5.2.12, os resultados dos exames audiométricos registraram uma importante porcentagem de pacientes diabéticos com perda auditiva do tipo neurosensorial de graus variados. O audiograma por si só não consegue diferenciar a perda auditiva do tipo coclear da retrococlear, daí a importância da inclusão do BERA nas avaliações auditivas destes pacientes.

Pela tabela 29 e figura 32, pode-se constatar que os resultados do BERA mostraram-se dentro dos padrões de normalidade em todas as orelhas dos pacientes de GIII, em 71 orelhas dos pacientes de GI (88,75%), e em 51 orelhas de GII (63,65%). Dos exames alterados nestes grupos (tabela 30; figura 33), o padrão coclear predominou entre os pacientes de GII (22 orelhas; 75,86%). O padrão coclear do BERA é assim considerado quando as latências absolutas das ondas (Ps) encontram-se normais, porém são registradas apenas em limiares elevados. Nestes casos as latências interpicos (LIPs) também se encontram dentro dos padrões considerados normais. Em casos de perdas auditivas mais profundas, os potenciais eletrofisiológicos podem até mesmo estar ausentes. Apesar da principal aplicação clínica do BERA não ser a determinação dos limiares auditivos, este exame é um teste objetivo e confiável, freqüentemente utilizado para esta finalidade. Através da observação da supressão da onda V com o decréscimo da intensidade do estímulo, pode-se chegar a uma determinação aproximada dos limiares audiométricos, principalmente na faixa de frequência entre 2 e 4KHz (Munhoz *et al.*, 2000; Figueiredo & Castro Júnior, 2003).

Uma das principais indicações do BERA é o diagnóstico da perda auditiva de origem retrococlear, auxiliando no topodiagnóstico de possíveis lesões em diferentes

regiões da via auditiva, desde o nervo auditivo até o tronco cerebral. No comprometimento auditivo retrococlear, várias alterações nos traçados eletrofisiológicos podem ser registradas no BERA, destacando-se dentre estas: prolongamento de Ps e de LIPs, falta de reprodutibilidade das ondas, amplitude da onda V menor que da onda I e diferença interaural, principalmente de P V e L I-V maior que 0,3 ms (Munhoz *et al.*, 2000; Figueiredo & Castro Júnior, 2003). O padrão retrococlear do BERA foi registrado em sete orelhas dos pacientes de GII (24,14%) e em oito orelhas de GI (88,89%). A alteração eletrofisiológica mais incidente nestes casos foi o aumento da latência interpico LI-III, seguido do prolongamento de PV.

**· CORRELAÇÃO ENTRE OS EXAMES ALTERADOS DE BERA E PERDA
AUDITIVA, IDADE, TEMPO DE DIAGNÓSTICO DO DIABETES,
HIPERTENSÃO ARTERIAL E NEUROPATIA.**

A inclusão do BERA na avaliação auditiva do paciente diabético tem ganhado credibilidade a partir dos resultados apresentados por algumas pesquisas clínicas, nas últimas duas décadas, que demonstraram alterações das vias auditivas antes mesmo do aparecimento de manifestações clínicas ou aumento nos limiares audiométricos. Neste estudo, em GI, todos os pacientes que apresentaram exames alterados de BERA possuíam audiogramas dentro dos padrões de normalidade. Porém, em GII, dos 29 exames de BERA alterados, 28 deles possuíam também alterações na audiometria tonal, com perda auditiva neurossensorial (tabela 31; figura 34).

Os achados desta correlação demonstraram que nos pacientes mais jovens e com menor tempo de diagnóstico do diabetes, que compõem o grupo I, a presença de alterações no BERA, principalmente a nível retrococlear, antecedeu o aparecimento da alteração do audiograma. Do total de sete pacientes de GI com exames de BERA alterados, cinco (71, 43%) possuíam menos de 15 anos de idade e seis (85,71%) tinham o diagnóstico de diabetes há menos de 10 anos. No entanto, no grupo II, os exames alterados de BERA predominaram em faixas etárias mais elevadas (entre 46 e 60 anos, 94,12%) e com maior tempo de diagnóstico de diabetes (acima de 11 anos, 58,82%) (tabelas 32 e 33; figuras 35 e 36, respectivamente).

Em estudo com 53 participantes divididos em 4 grupos: GI (sem diabetes); GII (com intolerância a glicose); GIII (com diabetes tipo 2) e GIV (com diabetes tipo 1), com audiometria tonal normal, Buller *et al.* (1988) constataram diferentes tipos de

alterações nos traçados do BERA em pacientes diabéticos, sendo que a principal alteração correspondeu ao prolongamento de PV. Esta alteração foi mais incidente no grupo de diabéticos tipo 1 do que no tipo 2 (64% e 33%, respectivamente), à semelhança dos resultados deste estudo. Os autores constataram ainda um maior número de alterações no BERA em pacientes com diagnóstico do diabetes há mais de 10 anos.

Em contraposição aos achados deste estudo, Verma *et al.* (1984) realizaram BERA em 22 pacientes diabéticos insulino-dependentes com idade entre 15 e 65 anos e média de diagnóstico do diabetes de 5 a 8 anos, verificando alteração nos exames de apenas três pacientes. Os autores não observaram aumento da latência de PI, ao compararem as médias do grupo de diabéticos com o grupo controle, o que levou os autores a sugerirem que não são verificadas alterações no VIII par craniano, principalmente nas fases iniciais da doença.

À semelhança da associação entre perda auditiva e hipertensão arterial observada neste estudo, um número significativo de pacientes diabéticos do tipo 2 (GII) apresentou também alterações no BERA associadas à hipertensão arterial, como pode ser verificado na tabela 34 e na figura 37. Os pacientes de GII, apresentaram predominantemente padrões cocleares de alteração no BERA, associados à perda auditiva, ou seja com provável comprometimento das células ciliadas do órgão de Corti. Em estudo experimental com ratos diabéticos, já citado anteriormente, Duck *et al.* (1997) compararam os achados histológicos observados em 3 grupos (GI - 11 ratos não diabéticos normotensos, GII - 13 diabéticos normotensos e GIII - 13 diabéticos hipertensos) e verificaram maior número de perda de células ciliadas externas em GIII, sendo possível estabelecer a relação entre diabetes e hipertensão arterial na patogênese da perda auditiva destes pacientes, assim como no presente estudo.

Donald *et al.* (1984) realizaram, em 50 pacientes diabéticos do tipo 1, avaliação da acuidade auditiva através de audiometria tonal, BERA e potenciais de média latência. Em complementação a essas avaliações realizaram estudo eletromiográfico dos membros inferiores. Esses autores observaram um número significativo de exames de BERA com aumento da latência PV e de LI-III e LI-V, sem associação com neuropatia periférica. Resultados semelhantes foram observados nesta pesquisa em que o padrão retrococlear foi predominante em GI, independente do diagnóstico de neuropatia (tabela 35; figura 38). Considerando-se que o diagnóstico de neuropatia dos pacientes diabéticos incluídos neste estudo foi exclusivamente clínico, deve-se enfatizar a possibilidade de que

os valores apresentados, referentes a esta complicação, estejam sendo subestimados, uma vez que os pacientes não realizaram estudo eletromiográfico.

Por outro lado, Goldsher *et al.* (1986) constataram o padrão retrococlear do BERA em 40% dos 17 pacientes diabéticos do tipo 1 portadores de neuropatia incluídos em sua pesquisa, havendo predomínio principalmente do aumento da latência de PV e de LI-V, alterações estas geralmente bilaterais e simétricas. Essas mesmas alterações do BERA foram registradas pelos autores em 12% dos pacientes sem neuropatia, indicando que o comprometimento das vias auditivas retrococleares pode anteceder as manifestações clínicas da neuropatia periférica.

Seidl *et al.* (1996) realizaram avaliação dos potenciais evocados auditivos e visuais de jovens e adolescentes diabéticos insulino-dependentes, sem sintomas clínicos de neuropatia diabética. Os pacientes foram divididos em dois grupos experimentais, GI (32 pacientes com mais de dois anos de diagnóstico da doença) e GII (21 pacientes com menos de dois anos de diagnóstico), pareados com dois grupos controle de mesma faixa etária. Os autores registraram alterações nos potenciais evocados de 37% dos pacientes de GI, não sendo observadas alterações significativas em GII. Por se tratarem de pacientes sem sintomas clínicos de neuropatia, os autores concluíram que os potenciais evocados são de grande auxílio, principalmente em crianças, por não ser um exame invasivo e capaz de detectar envolvimento subclínicos do sistema nervoso central com confiabilidade.

A associação da neuropatia periférica, alterações do BERA e limiares audiométricos foi destacada por Di Leo *et al.* (1997) ao estudarem os potenciais evocados de curta, média e longa latência e emissões otoacústicas em pacientes com DM tipo 2 portadores de exames audiométricos normais. Os autores procuraram verificar a presença do comprometimento das vias auditivas periféricas e centrais, desde a cóclea até o córtex cerebral, antes mesmo do surgimento de manifestações clínicas auditivas. Na avaliação destes pacientes levou-se em conta também a presença ou não de neuropatia periférica. Os autores observaram significativa redução na amplitude das emissões otoacústicas nos pacientes diabéticos com neuropatia periférica e atraso nas latências das ondas dos potenciais evocados de curta latência (BERA).

Em estudo da avaliação auditiva com a participação de 37 crianças DMID com idades entre 6 e 18 anos, Niedzielska & Katska (1998) observaram que os exames audiométricos encontravam-se dentro dos padrões de normalidade, porém o BERA encontrava-se alterado com prolongamento de PV em 70 orelhas e aumento de LI-V em 23

orelhas, reforçando a hipótese de que o comprometimento das vias auditivas retrococleares no diabetes antecede a queda dos limiares auditivos.

Na avaliação conjunta dos resultados das avaliações auditivas realizadas neste estudo, foi possível identificar vias distintas de comprometimento auditivo nos pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2. Vários pacientes diabéticos do tipo 1 apresentaram comprometimento retrococlear no BERA sem alterações nos limiares audiométricos ou sintomas auditivos, não havendo relação com o diagnóstico da neuropatia. As comorbidades associadas ao *diabetes mellitus* foram observadas em um número pouco significativo de pacientes deste grupo, portadores de perda auditiva. Entretanto nos pacientes diabéticos do tipo 2, o comprometimento coclear ficou evidente pelas características dos achados audiométricos e pelo predomínio do padrão coclear do BERA. A constatação de outras comorbidades associadas à perda auditiva neste grupo foi mais evidente, porém sem que se pudesse estabelecer uma relação causal entre elas.

Considerando-se os resultados obtidos neste estudo, fica clara a necessidade de se propor um protocolo de avaliação auditiva de rotina para pacientes diabéticos, rastreando-se as vias auditivas tanto periféricas como centrais para se detectar precocemente o comprometimento auditivo bem como precisar o topodiagnóstico.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES.

A metodologia utilizada neste estudo, e a análise conjunta dos resultados obtidos, permitiram-nos concluir que:

1. Os pacientes de GII (diabéticos do tipo 2), ao contrário dos de GI (diabéticos do tipo 1), apresentaram um maior número de comorbidades relacionadas à perda auditiva, representadas pela hipertensão arterial, retinopatia, nefropatia incipiente, neuropatia e dislipidemias.

2. Os sintomas cocleovestibulares foram mais frequentes nos pacientes diabéticos do tipo 2, destacando-se o zumbido e a diminuição da audição.

3. Os exames audiométricos mostraram-se alterados em um número relevante de pacientes de GII, predominando a perda auditiva neurosensorial de grau leve a moderada, com comprometimento preferencial pelas frequências agudas, não prejudicando a discriminação vocal.

4. Os resultados obtidos no BERA, mostraram vias distintas de comprometimento nos pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2, sendo que o padrão coclear do BERA predominou em GII, associado a perda auditiva neurosensorial, e o padrão retrococlear predominou em GI antecedendo a queda dos limiares audiométricos.

7. REFERÊNCIAS

7. REFERÊNCIAS¹.

III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (1998).

IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2002).

Abujamra S. Retinopatia diabética não proliferativa. In: Lavinsky J, editors. Doenças prevalentes da retina e vítreo. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2001. p. 471-87.

Albernaz PLM. Doenças metabólicas da orelha interna. R B M Otorrinolaringol. 1995; 2: 18-22.

Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15: 539-53.

American Diabetes Association. Guide to diagnosis and classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes Care. 1997; 20: 21-7.

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2005; 28: 37-42.

Arduino F. Diabetes Mellitus. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1980.

Assimakopoulos D, Danielides V, Kontogianis N, Skevas A. Sudden hearing loss as presenting symptom of diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2001; 9: 201-3.

Axelsson A, Sigroth K, Vertes D. Hearing in diabetics. Acta Otolaryngol. 1978; 356: 1-23.

¹ International Committee of Medical Journal Editors. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal: sample references [homepage on the Internet]. Bethesda: U.S. National Library of Medicine; 2003 [last update 2003 Jul 09; cited 2005 Jun 01]. Available from: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

National Library of Medicine. List of journal indexed in Index Medicus. Washington; 2003. 240p.

Bennett PH. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. In: Kahn CR, Weir GC, editors. Joslin's diabetes mellitus. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994. p. 193-200.

Bittar RSM, Sanchez TG, Medeiros IRT, Santoro PP. O metabolismo da glicose e o ouvido interno. @rq Fund Otorrinolaringol. 1998; 2: 4-8.

Bittar RSM, Bottino MA, Zerati FE, Moraes CLO, Cunha AU, Bento RF. Prevalência das alterações metabólicas em pacientes portadores de queixas vestibulares. Rev Bras Otorrinolaringol. 2003; 69: 64-8.

Boulton AJM, Vinik FRC, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, *et al.* Diabetic Neuropathies: A statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care 2005; 28: 956-62.

Buller N, Shivelli Y, Laurian N, Zohar Y. Delayed brainstem auditory evoked response in diabetic patients. Laringol Otol. 1988; 102: 857-60.

Carvalho MFP, Ribeiro FAQ. As deficiências auditivas relacionadas às alterações do DNA mitocondrial. Rev Bras Otorrinolaringol. 2002; 68: 268-75.

Costa OA. Inner ear pathology in experimental diabetes. Laryngoscope. 1967; 77: 68-75.

Cruz Filho RA, Correa LL, Ehrhart AO, Cardoso GP, Barbosa GM. O papel da glicemia capilar de jejum no diagnóstico precoce do *diabetes mellitus*. Correlação com fatores de risco cardiovascular. Arq Bras Endocrinol Metab. 2002; 46: 249-54.

Cullen JR, Cinnamond MJ. Hearing loss in diabetics. Laryngol Otol. 1993; 107: 179-82.

Dall Igna C, Batista LRP, Siqueira MK. Patogênese da disacusia neurosensorial em diabetes mellitus. Rev Bras Otorrinolaringol. 2000; 66: 155-8.

Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BEK, Wiley TL. Association of NIDDM and hearing loss. Diabetes Care. 1998; 21: 1540-4.

Davidson MB. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. In: Davidson MB. editor. Diabetes mellitus. London: Churchill Livingstone; 1991. p. 1-10.

Davidson MB. Complications of diabetes mellitus: Primary care implications. In: Davidson MB, editor. Diabetes mellitus. London: Churchill Livingstone; 1991. p. 293-328.

Deckert T, Johnsen KB, Grenfell A. Epidemiology and natural history of diabetic nephropathy. In: Pickup JC, Williams G, editors. Chronic complications of diabetes. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 139-45.

Dias EP, Soares MMS, Resende LMH. Diabetes Mellitus: Diagnóstico e classificação. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. Diabetes Mellitus. São Paulo: Medsi; 2002. p. 341-7.

Dib S A, Calliari LEP. Diabetes Mellitus tipo 1. In: Coronho V, Petroianu A, Santana EM, Pimenta LG, editors. Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 928-34.

Di Leo MA, Di Nardo W, Cercones S, Ciervo A, Lo Monaco M, Greco AV, *et al.* Cochlear Dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy. Diabetes Care. 1997; 20: 1800-3.

Di Nardo W, Ghirlanda G, Palludetti G, Cecane S, Saponara C, Del Ninno M, *et al.* Distortion product otoacoustic emission and selective sensorineural loss in IDDM. Diabetes Care. 1998; 21: 1317-21.

Diniz MFHS. Dislipidemia e diabetes mellitus. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, Braga WRC, editors. Diabetes Mellitus. São Paulo: Medsi; 2002. p. 481-90.

Donald MW, Erdahl W, Surridge DHC, Monga TN, Lawson JS, Bird CE, *et al.* Functional correlates of reduced central conduction velocity in diabetic subjects. Diabetes. 1984; 33: 627-33.

Donaldson JA, Duckert LG. Anatomia del oído. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors. Otorrinolaringologia. Buenos Aires: Editorial Médica Americana; 1994. p. 25-64.

Duck SW, Prazma J, Bennett PS, Pillsbury HC. Interaction between hypertension and diabetes mellitus in the patogenesis of sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1997; 107: 1596-605.

Duvall AJ, Santi PA. Microscopia eletrônica de la cóclea. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors. Otorrinolaringologia. Buenos Aires: Editorial Médica Americana; 1994. p. 522-42.

Elamin A, Fadlallah M, Tuvemo T. Hearing loss in children with type 1 diabetes. *Indian Pediatr*. 2005; 42: 15-21.

Ferreira Jr CA, Guimarães RES, Becker HMG, Gonçalves TML, Silva CDL, Crosara PFTB, *et al*. Avaliação metabólica do paciente com labirintopatia. *@rq Fund Otorrinolaringol*. 2000; 4: 28-32.

Ferrer JP, Birrun O, Lorent J, Conjet JL, España R, Esmaltjs F, *et al*. Auditory function in young patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 1991; 11: 17-22.

Figueiredo MS, Castro Júnior NP. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (ABR). In: Figueiredo MS, editors. Emissões otoacusticas e BERA. São José dos Campos: Pulso Editorial; 2003. p. 85-98.

Fong DS, Aiello LP, Ferris FL, Klein R. Diabetic retinopathy. *Diabetes Care*. 2004; 27: 2540-53.

Fontes BM, Chen J, Príncipe AH, Sallum JMF, Chicani CF. Síndrome de Wolfram- Relato de caso. *Arq Bras Oftalmol*. 2004; 67: 961-4.

Fowler PD, Jones NS. Diabetes and hearing loss. *Clin Otolaryngol*. 1999; 24: 3-8.

Frazza MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Silva MLG, Ganança MM. Imitanciometria. In: Munhoz MSL, Silva MLG, Caovilla HH, Ganança MM. Audiologia Clínica. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 85-101.

Freitas MR, Oliveira JAA. Audiometria de respostas evocadas de tronco cerebral em indivíduos idosos com e sem presbiacusia. Rev Bras Otorrinolaringol. 2001; 67: 161-78.

Friedman SA, Schulmanr H, Weiss S. Hearing and diabetic neuropathy. Arch Int Méd. 1975; 135: 573-6.

Fujisawa T, Ikegami H, Shen GQ, Yamato E, Takekawa K, Nakagawa Y, *et al.* Angiotensin I-Converting Enzyme Gene Polymorphism Is Associated With Myocardial Infarction, but Not With Retinopathy or Nephropathy, in NIDDM. Diabetes Care. 1995; 18: 983-5.

Fukuda Y. Glicemia, insulinemia e patologia da orelha interna [dissertação]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina; 1982.

Futrakul N, Vongthavarawat V, Chairatanarat T, Sirisalipotch S, Futrakul P, Suwanwalaikorn S. Altered renal function in normoalbuminuric type 2 diabetes. Ren Fail. 2004; 26: 727-8.

García M, Laso JLH, Díez CD, Arguelles MEM, Valdezate LAV, Suarez ID, *et al.* Hipoacusia en diabetes mellitus tipo II. Ann Otol Rhinol Laryngol Iber.-Am. 1997; 24: 123-33.

García M, Laso JLH, Díez CD, Arguelles MEM, Valdezate LAV, Suarez ID, *et al.* Complicaciones diabéticas e hipoacusia. Ann Otol Rhinol Laryngol Iber.-Am. 1997; 24: 465-76.

Gawron W, Pospiech L, Noczynska A, Koziorowska E. Sudden hearing loss as a first complication of long-standing type 1 diabetes mellitus: a case report. Diabetes Med. 2004; 21: 96-9.

Goldberg RB. Cardiovascular disease in diabetic patients. *Med Clin North Am.* 2000; 84: 81-93.

Goldenberg P, Schenkman S, Franco LJ. Prevalência de diabetes mellitus: diferenças de gênero e igualdade entre os sexos. *Rev Bras Epidemiol.* 2003; 6: 18-28.

Goldsher M, Pratt H, Hassan A, Shenhav R, Eliachar I, Kanter Y. Auditory Brainstem Evoked Potentials in Insulin-dependent diabetics with and without peripheral neuropathy. *Acta Otolaryngol.* 1986; 102: 204-8.

Hanssen KF. The determinants of microvascular complications in diabetes. In: Pickup JC, Williams G, editors. *Chronic complications of diabetes*. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 1-10.

Hove MN, Kristensen JK, Lauritzen T, Bek T. Quantitative analysis of retinopathy in type 2 diabetes: identification of prognostic parameters for developing visual loss secondary to diabetic maculopathy. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004; 82: 679-85.

Hungria H. *Otorrinolaringologia*. 8ª.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

Jáuregui-Renaud K, Rubio BD, Olmos AI, Barcena DG. Transtornos otoneurológicos en la diabetes insulino dependiente. *Rev Invest Clin.* 1998; 50: 137-8.

Jay RH, Betteridge DJ. The heart and macrovascular disease in diabetes mellitus. In: Pickup JC, Williams G, editors. *Chronic complications of diabetes*. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 195-212.

Jenkins AB, Campbell LV. The genetics and pathophysiology of diabetes mellitus type II. *J Inher Metab Dis.* 2004; 27: 331-47.

Jerger S, Jerger J. Diabetes Mellitus. In: Jerger S, Jerger J, editors. *Alterações auditivas: um manual para avaliação clínica*. São Paulo: Atheneu; 1989. p. 35-40.

Jordão AMD. Consideration sur un cas du diabète. *Un Med Paris.* 1857; 11: 446.

- Jorgensen MB. The inner ear in diabetes mellitus. *Arch Otolaryngol*. 1961; 74: 31-9.
- Jorgensen MB, Buch NH. Studies on inner ear function and cranial nerves in diabetes. *Acta Otorrinolaringol*. 1961; 107: 179-82.
- Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia básica*. 10^a. edição Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
- Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. The effect of diabetes on sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2003; 24: 382-6.
- Klein RR. The epidemiology of diabetic retinopathy. In: Pickup JC, Williams G. editors. *Chronic complications of diabetes*. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 45-51.
- Koide Y, Tajima S, Yoshida M, Konno M. Biochemical changes in the inner ear induced by insulin, in relation to the cochlear microphonics. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1960; 69: 1083-97.
- Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *Laryngol Otol*. 1989; 103: 164-8.
- Lawrence M. Introduccion a la fisiologia del oído interno In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, editors. *Otorrinolaringologia*. Buenos Aires: Editorial Médica Americana; 1994. p. 233-56.
- Lima DP. Complicações crônicas do diabetes mellitus. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. *Diabetes Mellitus*. São Paulo: Medsi; 2002. p. 565-76.
- Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K, Strojek K. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. *Otol Neurotol*. 2001; 22: 316-20.

Londahl M, Nilsson A, Katzman P. Five-Year Mortality after Acute Myocardial Infarction in Relation to Diabetes, Level of Initial Care and Medication at Admission. *Diabetes*. 2004; 53: 182.

Luke RG. Insuficiência renal crônica. In: Goldman L, Bennett, JC. editors. *Cecil tratado de medicina interna*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 1405-30.

Machado LJC, Oliveira Júnior AR. Insulina. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. *Diabetes Mellitus*. São Paulo: Medsi; 2002. p. 491-502.

Maia CAS, Campos CAH. Diabetes Mellitus como causa de perda auditiva. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2005; 71: 208-14.

Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathways in diabetics. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1971; 80: 218-88.

Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. *Diabetes Care*. 1992; 15: 1509-16.

Marchiori LMM, Gibrin PCD. Diabetes mellitus: prevalência de alterações auditivas. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2003; 47: 1-9.

Marcondes M. Nefrologia. In: Marcondes M, Sustovick DR, Ramos OL. *Clínica médica. Propedêutica e fisiopatologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988. p. 359-425.

Marullo T. Contribution à l'étude des hypoacusies perceptives du diabète sucré. *Rev Laryngol*. 1974; 95: 253-71.

Milagres R. Hipertensão arterial e diabetes mellitus. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. *Diabetes Mellitus*. São Paulo: Medsi; 2002. p. 445-61.

Mitch WE. Insuficiência renal aguda. In: Goldman L, Bennett, JC. editors. Cecil tratado de medicina interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 1405-30.

Moreira Junior C. Retinopatia diabética proliferativa. In: Lavinsky J, editors. Doenças prevalentes da retina e vítreo. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2001. p. 489-92.

Munhoz MSL, Silva MLG, Caovilla HH, Frazza MM, Ganança MM, Câmara JLS. Respostas auditivas de tronco encefálico. In: Munhoz MSL, Silva MLG, Caovilla HH, Ganança MM. Audiologia Clínica. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 191-220.

Nasseh IE, Tengan CH, Kiyomoto BH, Gabbai AA. Doenças mitocondriais. Rev Neurociências. 2001; 9: 60-9.

Nehemy MB. Retinopatia diabética. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. Diabetes Mellitus. São Paulo: Medsi; 2002. p. 435-44.

Niedzielska G, Katska E. ABR disturbances in children with insulin dependent diabetes mellitus. Int J Pediatr Otorhiolaryngol. 1998; 44: 1-4.

Olefsky JM. Diabetes Melito. In: Wyngoardin JB, Smith LLH, Bennett, JC, editors. Cecil textbook of medicine. Philadelphia: Saunders; 1993. p. 316-37.

Oliveira JAA. Fisiologia da audição-cóclea ativa In: Figueiredo MS, editora. Emissões Otoacusticas e BERA. São José dos Campos: Pulso Editorial; 2003. p. 11-34.

Parving A, Elberling C, Balle V, Parbo J, Dejgaard A, Parving HH. Hearing disorders in patients with insulin dependent diabetes mellitus. Audiology. 1990; 29: 113-21.

Pascoal IF, Mion D. Rim e Hipertensão. Rev Virtual Med [seriado on line] 1998; 1. Available from: www.medonline.com.br.

Piccirillo LJ, Cunha EF, Gonçalves MFR, Clemente ELS, Neves R, Gomes MB. Microalbuminúria em pacientes diabéticos tipo 1: prevalência e fatores associados. *Arq Bras Metab.* 2002; 46: 640-7.

Pino DF, Blasis R, Ruiz M. Diabetes Mellitus. In: Valenti PF, Rozman C, editors. *Medicina Interna*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 2192-230.

Portmann M, Portmann C. Aspecto audiométrico das surdezes segundo sua etiologia. in: Portmann M, Portmann C, editores. *Tratado de audiometria clínica* São Paulo: Roca; 1993. p. 126-43.

Prat JR, Rodrigues RC, Marin LM. Alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas. In: Valenti PF, Rozman C, editors. *Medicina Interna*. Madrid: Harcourt; 2000. p. 2158-84.

Priem HA. Diabetes mellitus and the eye. *Acta Clin Belg.* 2004; 59 237- 40.

Pupo AA. Endocrinologia In: Marcondes M, Sustovich DR, Ramos OL, *et al.* editores. *Clínica Médica: propedêutica e fisiopatologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988. p. 488-557.

Raynor EM, Carrasco VN, Prazma J, Pillsbury HC. An Assessment of cochlear hair cells loss in insulin-dependent diabetes mellitus and noise exposed rats. *Arch Otorinolaringol Head Neck Surg.* 1995; 121: 452-6.

Reis AF, Velho G. Bases genéticas do diabetes mellitus tipo 2 . *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2002; 46: 1-12.

Romão Junior JE. Doença renal crônica: Definição epidemiologia e classificação. *J Bras Nefrol.* 2004; 26: 1-3.

Rossing K, Christensen PK, Hovind P, Tarnow L, Rossing P, Parving HH. Progression of nephropathy in type 2 diabetic patients. *Kidney Int.* 2004; 66: 1596-605.

Russo ICP, Almeida K, Freire KGM. Seleção e adaptação da prótese auditiva para o idoso. In: Almeida K, Iório MCM, editors. Próteses auditivas, fundamentos teóricos e aplicações clínicas. São Paulo: Lovise; 2003. p. 385-410.

Rust KR, Prazma J, Triana RJ, Michaelis OE, Pillsbury HC. Inner ear damage secondary to Diabetes Mellitus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992; 118: 397-400.

Sanchez TG, Medeiros IRT, Fassolas G, Coelho FF, Constantino GTL, Bento RF. Frequência de alterações da glicose, lipídeos e hormônios tireoideanos em pacientes com zumbido. @rq Fund Otorrinolaringol. 2001; 5: 16-20.

Santi PA, Mancini P. Cochlear anatomy and central auditory pathways in Otorinolaringology. In: Cumming CW editor. Head & neck surgery. St Louis: Mosby; 1998. p. 2803-74.

Santos TMM, Russo ICP. Caracterização audiológica das principais patologias do ouvido. In: Santos TMM, Russo ICP, editoras. A prática da audiologia clínica. São Paulo: Cortez editora; 2005. p. 197-213.

Seidl R, Birnacher R, Hauser E, Bernet G, Freilinger M, Schober E. Brainstem auditory evoked potentials and visually evoked potentials in young patients with IDDM. Diabetes Care. 1996; 19: 1220-4.

Sharma KR, Cross J, Farranay O, Ayyar R, Shebert RT, Bradley WG. Denyelination neuropathy in diabetes mellitus. Arch Neurol. 2002; 59: 758-65.

Sherwin RS. Diabete melito. In: Goldman L, Bennett, JC, editors. Cecil tratado de medicina interna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p. 1405-30.

Silva IN, Chagas AJ. A criança diabética. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. Diabetes Mellitus. São Paulo: Medsi; 2002. p. 425-33.

Silva RC, Dib SA. Patogênese e prevenção do diabetes mellitus tipo 1. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. Diabetes Mellitus. São Paulo: Medsi; 2002. p. 349-61.

Smith TL, Raynor E, Prazma J, Buening JE, Pillsbury HC. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope*. 1995; 105: 236-40.

Taylor IG, Irwin J. Some audiological aspects of diabetes mellitus. *Laryngol Otol*. 1978; 92: 99-113.

Thomas PK. Diabetic neuropathy: epidemiology and pathogenesis. In: Pickup JC, Williams G. editors. Chronic complications of diabetes. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 101-11.

Toole MTO. Miller-Keane- Enciclopédia e dicionário médico para enfermeiros e outros profissionais da saúde. 6^a. ed. São Paulo: Roca; 2003.

Triana RJ, Suits GW, Garrison S, Prazma J, Brechteulbauer B, Michaelis OE, *et al.* Inner ear damage secondary to diabetes mellitus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991; 117: 635-40.

Verma A, Bisht MS, Ahuja GK. Involvement of central nervous system in diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984; 47: 414-6.

Weng SF, Chen YS, Hsu CJ, Tseng FY. Clinical features of sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients. *Laryngoscope*. 2005; 115: 1676-80.

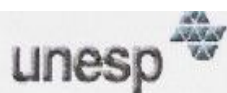
Yamasoba T, Oka Y, Tsukuda K, Nakamura M, Kaga K. Auditory findings in patients with maternally inherited diabetes and deafness harboring a point mutation in the mitochondrial transfer RNA Gene. *Laryngoscope*. 1996; 106: 49-53.

Zecchin HG, Saad MJA. Etiopatogenia do diabetes mellitus tipo 2. In: Amaral CFS, Pedroso ERP, Fonseca JGM, Rocha MOC, Couto RC, Leal SS, *et al.*, editors. Diabetes Mellitus. São Paulo: Medsi; 2002. p. 363-75.

Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Albernaz PLM, Fukuda Y. Alterações vestibulares em doenças metabólicas que afetam o sistema nervoso central. Acta Awho. 2001; 20: 29-37.

8. ANEXOS E APÊNDICES

ANEXO



Universidade Estadual Paulista
Faculdade de Medicina de Botucatu



Distrito Rubião Junior, s/nº - Botucatu - S.P.
CEP: 18.618-970
Fone/Fax: (0xx14) 3811-6143
e-mail secretaria: capellup@fmb.unesp.br



Registrado no Ministério da Saúde em 30 de
abril de 1997

Botucatu, 05 de dezembro de 2.005

OF. 470/2005-CEP

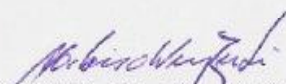
Ilustríssima Senhora
Profª Drª Regina Helena Garcia Martins
Departamento de Oftalmo/Otorrino
Faculdade de Medicina de Botucatu

Prezada Drª Regina,

Informo que este CEP autorizou nesta data (05/12/2005), a junção dos Projetos de Pesquisa "Avaliação auditiva de pacientes diabéticos" (aprovado em 01/10/2001) e "Avaliação auditiva em crianças diabéticas" (aprovado em 05/11/2001), ficando com seu título unificado na seguinte conformidade:

"Avaliação auditiva em pacientes diabéticos do tipo I e II"

Atenciosamente,


Profª Drª Heloisa Wey Berti
Vice Coordenadora do CEP

APÊNDICE I

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

“Avaliação auditiva em pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2”

Objetivos:

Este projeto tem por principal objetivo avaliar a acuidade auditiva de pacientes diabéticos, que se encontrem em seguimento nos ambulatórios de Endocrinologia adulto e pediátrica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu, frente à alta incidência de surdez observada em adultos diabéticos e os poucos estudos em crianças, além do possível controle da surdez com o tratamento do diabetes.

Após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, esclarecimento e consentimento dos pacientes adultos e dos pais no caso das crianças, estes pacientes deverão ser submetidos a exame de otoscopia por médico otorrinolaringologista e orientador desta pesquisa. Em seguida serão realizadas as avaliações auditivas, para as quais os pacientes permanecerão em uma cabine acústica e responderão, apertando um botão, ao ouvirem o estímulo sonoro fornecido pelo audiômetro. Na realização dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico, serão dispostos eletrodos de superfície na frente e atrás da orelha dos pacientes, além de um fone de ouvido, através do qual serão apresentados os estímulos. Esses exames não são dolorosos e fazem parte da rotina da especialidade nas avaliações auditivas.

Fica garantido ao paciente que se recusar de participar da pesquisa, o direito de continuar o tratamento nos ambulatórios das especialidades envolvidas neste estudo.

Termo de consentimento para participar do projeto de pesquisa “Avaliação auditiva em pacientes diabéticos do tipo 1 e do tipo 2”

Tendo sido informado sobre o projeto de pesquisa acima relacionado sob orientação da Profa. Dra. Regina Helena Garcia Martins, concordo em participar do mesmo, estando disponível a fornecer as informações necessárias e submeter-me às avaliações necessárias.

Paciente ou responsável

Profa. Dra. Regina Helena Garcia Martins- Orientadora

Profa. Dra. Regina Helena Garcia Martins
Rua Professor Rafael Laurindo nº496 Jd. Paraíso – Botucatu Fone 3815 1563

APÊNDICE II
PROTOCOLO
AVALIAÇÃO AUDITIVA EM PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 1 E TIPO 2

IDENTIFICAÇÃO

Nome _____ RG _____
Idade _____ Profissão _____ Sexo M () F ()
Procedência _____

TEMPO DE DIAGNÓSTICO DO DIABETES _____

TIPO DE DIABETES Tipo 1 () Tipo 2 ()

TRATAMENTO ANTIDIABÉTICO Insulina () ADO () ADO + insulina ()

OUTROS MEDICAMENTOS _____

OUTRAS DOENÇAS ASSOCIADAS (hipertensão, dislipidemia, etc.) _____

SINTOMAS GERAIS: formigamento em membros () ardor ()
adormecimento em membros () diminuição da acuidade visual ()

QUEIXAS AUDITIVAS E VESTIBULARES: surdez () plenitude auricular ()
zumbido () hiperalgia () vertigem ()
característica das queixas (lateralidade, duração, início, intensidade,
constância) _____

EXAMES BIOQUÍMICOS (médias dos três últimos anos) glicemia de jejum ()
Hb. Glicosilada () triglicérides () creatinina ()
colesterol total () uréia () micro albuminúria ()

AVALIAÇÕES CLÍNICAS (confirmadas pelas especialidades médicas e por exames)

neuropatia () nefropatia () retinopatia ()
hipertensão arterial ()

AVALIAÇÃO OTORRINOLARINGOLÓGICA

Otoscopia _____

AVALIAÇÃO AUDITIVA

Audiometria tonal limiar (presença de perda auditiva, tipo, grau, configuração do traçado) _____

Índice de reconhecimento da fala OD _____% OE _____%

Timpanometria OD _____ OE _____

Reflexo estapediano _____

BERA

	P I	PIII	P V	L I-III	L I-V	LIII-V	Limiar eletrofisiológico
OD							
OE							
≠ interaural							

Laudo do BERA _____

LAUDO GERAL DA AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA _____

APÊNDICE III

TABELA 36 – Distribuição dos pacientes de GI em relação à faixa etária, sexo, tempo de diabetes, tratamento antidiabético, valores médios anuais de glicemia de jejum e de hemoglobina glicosilada.

Nº	Idade	Sexo	Tempo Diabetes	T. antidiabético	Glicemia (mg/dl)	Hb. Glico (%)
1	18	M	4	I	135	10,6
2	23	F	15	I	97	11,1
3	20	F	14	I+ADO	252	8,1
4	25	F	3	I	113	11,8
5	20	F	16	I	127	7,8
6	33	M	18	I	202	7,2
7	36	F	27	I	338	10,1
8	23	F	12	I	137	8,8
9	21	M	2	I	192	9,9
10	34	F	10	I	149	6,7
11	19	F	15	I	252	8,2
12	21	F	9	I+ADO	231	11,9
13	18	M	4	I	98	4,8
14	19	F	13	I	121	10,2
15	16	F	5	I	184	8,6
16	16	F	10	I	354	16
17	15	M	10	I	220	10,4
18	16	M	16	I	249	11,5
19	15	F	8	I	197	13,6
20	13	F	6	I	190	10,3
21	15	M	9	I	266	9,4
22	10	M	6	I	214	11,5
23	12	M	6	I	229	11,8
24	13	M	4	I	140	9,6
25	12	F	6	I	240	11,1
26	13	F	10	I	284	10,5
27	12	F	9	I	195	10,12
28	10	F	2	I	245	12,2
29	12	F	2	I	177	11,5
30	12	M	1	I	252	14
31	13	F	1	I	200	12,2
32	12	M	6	I	160	9,3
33	10	M	3	I	169	10,6
34	9	F	2	I	266	9,4
35	10	M	4	I	143	13,1
36	7	F	4	I	184	10,7
37	7	M	3	I	237	10,8
38	6	M	5	I	136	13,4
39	10	M	1	I	146	9,6
40	7	M	1	I	150	11,5

TABELA 37 - Distribuição dos pacientes de GI em relação aos valores médios anuais dos exames de triglicérides, colesterol total, uréia, creatinina e microalbuminúria.

Nº	Triglicérides (mg/dl)	Colesterol Total (mg/dl)	Uréia (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)	Microalbuminúria (µg/min)
1	73	132	26	1	7,31
2	42	154	30	0,6	0,3
3	57	146	30	0,6	5,75
4	91	175	25	0,7	2,63
5	63	120	38	0,7	1,79
6	122	190	28	1	2,64
7	88	169	30	1,2	6,08
8	179	235	23	0,8	0,74
9	105	129	35	0,8	18,83
10	174	206	37	1,1	1,18
11	50	144	27	0,8	15,71
12	175	225	32	0,7	6,31
13	59	154	32	1	6,11
14	46	157	30	1	2,78
15	72	157	29	0,76	0,4
16	70	135	36	0,65	100
17	55	174	37	0,87	18,51
18	202	165	23	0,9	25,47
19	204	253	24	0,5	24,7
20	70	120	24	0,66	23
21	41	138	22	0,8	5
22	65	144	31	0,7	4
23	67	152	20	0,73	3,81
24	69	123	26	0,8	7,30
25	73	170	25	0,6	55,5
26	49	176	36	0,7	21
27	71	183	30	0,7	66,4
28	75	149	17	0,5	3,5
29	55	162	27	0,6	21,72
30	64	174	30	0,63	30,6
31	65	185	26	0,5	20
32	91	133	29	0,6	32,67
33	96	187	31	0,6	31,33
34	96	171	22	0,65	6,67
35	46	121	30	0,6	5
36	48	162	27	0,65	40,67
37	43	117	30	0,6	25,34
38	61	137	28	0,49	11,6
39	29	164	39	0,65	39,5
40	58	166	28	0,5	19

TABELA 38 - Distribuição dos pacientes de GI em relação ao diagnóstico de hipertensão arterial, neuropatia e retinopatia diabética.

Nº	Hipertensão Arterial	Neuropatia	Retinopatia
1	ausente	ausente	ausente
2	ausente	ausente	ausente
3	ausente	ausente	ausente
4	ausente	ausente	ausente
5	ausente	ausente	ausente
6	ausente	ausente	ausente
7	presente	presente	presente
8	ausente	ausente	presente
9	ausente	ausente	ausente
10	ausente	presente	ausente
11	ausente	ausente	presente
12	ausente	presente	ausente
13	presente	ausente	ausente
14	ausente	ausente	ausente
15	ausente	ausente	ausente
16	ausente	ausente	ausente
17	ausente	ausente	ausente
18	ausente	ausente	presente
19	ausente	ausente	ausente
20	ausente	ausente	ausente
21	ausente	ausente	ausente
22	ausente	ausente	ausente
23	ausente	ausente	ausente
24	ausente	ausente	ausente
25	ausente	ausente	ausente
26	ausente	ausente	ausente
27	ausente	ausente	ausente
28	ausente	ausente	ausente
29	ausente	ausente	ausente
30	ausente	ausente	ausente
31	ausente	ausente	ausente
32	ausente	ausente	ausente
33	ausente	ausente	ausente
34	ausente	ausente	ausente
35	ausente	ausente	ausente
36	ausente	ausente	ausente
37	ausente	ausente	ausente
38	ausente	ausente	ausente
39	ausente	ausente	ausente
40	ausente	ausente	ausente

TABELA 39 – Distribuição dos pacientes de GI quanto à presença de sintomas cocleovestibulares.

Nº	SINTOMA COCLEOVESTIBULAR
1	diminuição da audição
2	zumbido
3	sem sintomas
4	diminuição da audição + zumbido
5	diminuição da audição
6	sem sintomas
7	zumbido
8	diminuição da audição + zumbido
9	sem sintomas
10	sem sintomas
11	zumbido
12	sem sintomas
13	diminuição da audição
14	zumbido
15	sem sintomas
16	sem sintomas
17	sem sintomas
18	sem sintomas
19	sem sintomas
20	sem sintomas
21	sem sintomas
22	sem sintomas
23	sem sintomas
24	sem sintomas
25	diminuição da audição
26	sem sintomas
27	sem sintomas
28	sem sintomas
29	sem sintomas
30	sem sintomas
31	sem sintomas
32	sem sintomas
33	sem sintomas
34	sem sintomas
35	sem sintomas
36	sem sintomas
37	sem sintomas
38	sem sintomas
39	sem sintomas
40	sem sintomas

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
1	D A O	5 5	5 5	0 5	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	normal	D	85	95	95	120	normal	D	100%	normal
	E A O	10 10	10 10	10 10	10 10	5 10	10 5	5 5	5 5	normal	E	95	95	95	115	normal	E	100%	normal
2	D A O	15	10	5	5		5	30	35	leve/descendente	D	90	90	85	80	normal	D	100%	normal
	E A O	10	10	5	10		5	30	30	leve/descendente	E	100	95	85	85	normal	E	100%	normal
3	D A O	15	10	0	10		10	20	10	normal	D	100	95	95	90	normal	D	96%	normal
	E A O	10	0	0	0		10	15	0	normal	E	100	95	100	105	normal	E	96%	normal
4	D A O	20 20	25 25	10 10	10 10		10 10		20	normal	D	100	100	95	95	normal	D	100%	normal
	E A O	20 20	20 20	20 20	20 20		10 10		20	normal	E	100	100	105	105	normal	E	100%	normal
5	D A O	20	10	15	10		5		20	normal	D	90	85	85	80	normal	D	96%	normal
	E A O	15	10	15	10		10		15	normal	E	100	90	80	80	normal	E	96%	normal
6	D A O	0	0	5	5		10		20	normal	D	90	90	90	120	normal	D	100%	normal
	E A O	0	0	5	5		0		5	normal	E	90	85	90	105	normal	E	100%	normal
7	D A O	20 10	20 20	20 20	20 15	15 15	10 0	30	30	leve/descendente	D	110	110	110	110	normal	D	100%	normal
	E A O	25 20	20 20	5 5	5 5	10 10	5 5	30	30	leve/descendente	E	110	110	100	120	normal	E	100%	normal
8	D A O	5	10	10	0		5		5	normal	D	95	90	95	110	normal	D	100%	normal
	E A O	0	5	0	0		0		5	normal	E	100	95	90	120	normal	E	100%	normal
9	D A O	15	10	10	10	10	10		0	normal	D	115	100	100	100	normal	D	96%	normal
	E A O	10	5	5	10	5	10		0	normal	E	110	90	90	95	normal	E	100%	normal
10	D A O	30 20	20 5	10 5	5 5		30 20	30	30	leve/"U" invertido	D	100	105	95	105	normal	D	100%	normal
	E A O	15 10	15 10	5 5	15 15		30 20	35	40	leve/descendente	E	110	105	100	95	normal	E	100%	normal
11	D A O	15	15	0	0		0		5	normal	D	85	85	75	90	normal	D	100%	normal
	E A O	15	15	0	0		0		0	normal	E	85	80	75	75	normal	E	100%	normal

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
12	D A O	10	10	0	0		20 15		20	normal	D	85	85	85	85	normal	D	92%	normal
	E A O	5	5	0	0		10		15	normal	E	90	90	85	90	normal	E	96%	normal
13	D A O	15	10	0	10	10	10		10	normal	D	90	95	85	85	normal	D	100%	normal
	E A O	10	10	0	0	5	15		10	normal	E	105	100	90	90	normal	E	100%	normal
14	D A O	15	10	0	10		10		10	normal	D	90	90	105	110	normal	D	96%	normal
	E A O	10	10	10	10		15		10	normal	E	100	105	110	110	normal	E	96%	normal
15	D A O	5	0	10	0		5		15	normal	D	90	95	85	95	normal	D	100%	normal
	E A O	5	5	0	0		0		5	normal	E	100	85	90	85	normal	E	100%	normal
16	D A O	20	10	10	15		15		15	normal	D	95	95	95	110	normal	D	100%	normal
	E A O	10	10	10	15		15		10	normal	E	85	95	95	95	normal	E	100%	normal
17	D A O	5	5	5	0		5	0	0	normal	D	95	90	90	95	normal	D	100%	normal
	E A O	5	0	0	0		5	10	0	normal	E	95	85	95	90	normal	E	100%	normal
18	D A O	10	10	0	10	5	10	10	10	normal	D	95	100	100	100	normal	D	96%	normal
	E A O	15	10	5	0	10	20	10	10	normal	E	100	95	95	100	normal	E	100%	normal
19	D A O	15	10	0	0	5	15	10	10	normal	D	95	90	100	100	normal	D	100%	normal
	E A O	15	10	0	0	10	5	5	5	normal	E	100	95	95	100	normal	E	100%	normal
20	D A O	10	0	0	0		5		5	normal	D	100	100	100	115	normal	D	96%	normal
	E A O	5	0	0	0		0		0	normal	E	95	95	100	115	normal	E	96%	normal
21	D A O	5	5	5	0		5	5	15	normal	D	105	105	90	100	normal	D	100%	normal
	E A O	0	5	5	5		5		5	normal	E	95	90	85	90	normal	E	96%	normal
22	D A O	15	10	5	0		0		0	normal	D	90	90	100	120	normal	D	92%	normal
	E A O	5	5	5	5		5		5	normal	E	105	90	90	115	normal	E	92%	normal
23	D A O	20	10	5	10		15		10	normal	D	100	100	105	105	normal	D	100%	normal
	E A O	10	10	5	10		10		10	normal	E	100	100	110	105	normal	E	92%	normal

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
24	D A O	10	5	5	0		5	5	0	normal	D	105	105	120	120	normal	D	96%	normal
	E A O	10	5	0	0		0	5	10	normal	E	110	105	105	120	normal	E	100%	normal
25	D A O	15	5	0	0	5	5	5	0	normal	D	115	110	120	AUSE	ausente	D	100%	normal
	E A O	15	10	0	0	5	10	20	0	normal	E	105	100	95	AUSE	ausente	E	100%	normal
26	D A O	15	15	5	10		10		10	normal	D	120	120	120	120	normal	D	100%	normal
	E A O	5	10	5	5		5		5	normal	E	110	110	110	120	normal	E	100%	normal
27	D A O	20	5	0	5	5	5	20	0	normal	D	90	90	95	90	normal	D	100%	normal
	E A O	15	10	5	5	5	5	15	10	normal	E	95	90	90	90	normal	E	100%	normal
28	D A O	10	5	0	5	5	5	10	0	normal	D	100	85	85	80	normal	D	96%	normal
	E A O	10	5	5	10	10	10	15	10	normal	E	100	85	85	95	normal	E	100%	normal
29	D A O	5	10	5	5	5	5	20	10	normal	D	90	95	90	90	normal	D	100%	normal
	E A O	15	10	5	5	5	0	10	15	normal	E	95	90	90	95	normal	E	100%	normal
30	D A O	10	5	5	10		15	10	10	normal	D	90	95	90	100	normal	D	96%	normal
	E A O	10	10	5	10		5	10	10	normal	E	95	90	100	100	normal	E	96%	normal
31	D A O	10	0	0	10		10		5	normal	D	90	85	85	105	normal	D	100%	normal
	E A O	5	10	0	5		0		0	normal	E	95	90	90	110	normal	E	100%	normal
32	D A O	10	15	10	10		10		10	normal	D	90	90	100	105	normal	D	96%	normal
	E A O	15	15	15	10		15		10	normal	E	90	90	105	100	normal	E	100%	normal
33	D A O	15 15	20 15	20 20	10 10		15 15		15	normal	D	95	95	80	80	normal	D	100%	normal
	E A O	10 10	15 15	10 10	10 10		10 10		15 15	normal	E	90	90	90	85	normal	E	100%	normal
34	D A O	5	5	0	5	10	20	15	20	normal	D	85	100	95	95	normal	D	96%	normal
	E A O	0	0	0	0	5	10	20	15	normal	E	105	100	95	100	normal	E	100%	normal
35	D A O	10	10	15	5		5		5	normal	D	100	90	90	95	normal	D	100%	normal
	E A O	10	15	15	10		5		5	normal	E	90	95	95	90	normal	E	100%	normal

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
36	D A O	10	10	10	5		5		10	normal	D	90	85	85	90	normal	D	100%	normal
	E A O	5	5	0	5		10		10	normal	E	95	95	85	85	normal	E	100%	normal
37	D A O	15 15	30 20	30 25	25 20		20 15		20	leve/"U"	D	90	90	80	80	recrutante	D	100%	normal
	E A O	20 20	35 30	35 30	30 30		20 20		20	leve/"U"	E	100	90	90	90	recrutante	E	100%	normal
38	D A O	15 15	15 15	10 10	15 15		10 10	15	20	normal	D	100	105	100	100	normal	D	100%	normal
	E A O	15 15	10 10	15 15	20 20		15 15	10	10	normal	E	110	100	100	100	normal	E	100%	normal
39	D A O	0	5	5	5	5	15	20	20	normal	D	110	110	115	AUS	ausente	D	96%	normal
	E A O	5	10	0	0	0	0		5	normal	E	110	110	105	AUS	ausente	E	100%	normal
40	D A O	15	10	10	15		15	10	10	normal	D	95	90	100	100	normal	D	100%	normal
	E A O	20	10	10	15		10	15	20	normal	E	90	90	95	100	normal	E	100%	normal

TABELA 41 – Distribuição dos pacientes de GI quanto aos resultados dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA).

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
1	D	1,5	3,56	5,52	2,06	4,02	1,96	40	normal
	E	1,56	3,44	5,5	1,88	3,94	2,06	40	normal
2	D	1,5	3,58	5,6	2,08	4,1	2,02	30	normal
	E	1,58	3,6	5,58	2,02	4	1,98	30	normal
3	D	1,52	3,66	5,62	2,14	4,1	1,96	40	normal
	E	1,56	3,5	5,42	1,94	3,86	1,92	40	normal
4	D	1,52	3,62	5,62	2,1	4,1	2	30	normal
	E	1,42	3,58	5,56	2,16	4,14	1,98	30	normal
5	D	1,3	3,5	5,4	2,2	4,1	1,9	30	normal
	E	1,46	3,46	5,24	2	3,78	1,78	30	normal
6	D	1,48	3,62	5,54	2,14	4,06	1,92	30	normal
	E	1,52	3,64	5,66	2,12	4,14	2,02	30	normal
7	D	1,4	3,6	5,38	2,2	3,98	1,78	30	normal
	E	1,5	3,64	5,58	2,14	4,08	1,94	30	normal
8	D	1,36	3,64	5,22	2,28	3,86	1,58	30	normal
	E	1,48	3,78	5,5	2,3	4,02	1,72	40	normal
9	D	1,52	3,56	5,32	2,04	3,8	1,76	40	normal
	E	1,34	3,6	5,46	2,26	4,1	1,82	40	normal
10	D	1,48	3,36	5,56	1,88	4,08	2,2	30	normal
	E	1,44	3,42	5,42	1,98	3,98	2	30	normal
11	D	1,32	3,52	5,48	2,2	4,16	1,96	40	normal
	E	1,44	3,52	5,64	2,08	4,2	2,12	30	normal
12	D	1,7	3,84	5,88	2,14	4,18	2,04	40	normal
	E	1,6	3,58	5,78	1,98	4,18	2,2	40	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
13	D	1,68	3,98	6,08	2,3	4,4	2,1	40	normal
	E	1,62	3,94	5,54	2,32	3,92	1,6	30	normal
14	D	1,36	3,62	5,54	2,26	4,18	1,92	40	normal
	E	1,34	3,58	5,42	2,24	4,08	1,84	40	normal
15	D	1,3	3,38	5,18	2,08	3,88	1,8	30	normal
	E	1,3	3,34	5,2	2,04	3,9	1,86	30	normal
16	D	1,52	3,92	5,42	2,4	3,9	1,5	40	retrococlear
	E	1,56	3,8	5,54	2,24	3,98	1,74	30	normal
17	D	1,42	3,84	5,82	2,42	4,4	1,98	40	retrococlear
	E	1,44	3,84	5,42	2,4	3,98	1,58	40	retrococlear
18	D	1,32	3,9	5,52	2,58	4,2	1,62	30	retrococlear
	E	1,24	3,88	5,28	2,64	4,04	1,4	30	retrococlear
19	D	1,4	3,78	5,4	2,38	4	1,62	30	retrococlear
	E	1,68	3,78	5,3	2,1	3,62	1,52	30	normal
20	D	1,48	3,66	5,7	2,18	4,22	2,04	40	normal
	E	1,48	3,64	5,58	2,16	4,1	1,94	40	normal
21	D	1,52	3,66	5,54	2,14	4,02	1,88	40	normal
	E	1,54	3,4	5,58	1,86	4,04	2,18	40	normal
22	D	1,66	3,76	6,02	2,1	4,36	2,26	40	normal
	E	1,6	3,76	5,52	2,16	3,92	1,76	30	normal
23	D	1,58	3,72	5,54	2,14	3,96	1,82	30	normal
	E	1,54	3,74	5,52	2,2	3,98	1,78	30	normal
24	D	1,54	3,64	5,38	2,1	3,84	1,74	30	normal
	E	1,62	3,84	5,3	2,22	3,68	1,46	30	normal
25	D	1,34	3,74	5,48	2,4	4,14	1,74	40	retrococlear
	E	1,42	3,56	5,22	2,14	3,8	1,66	40	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
26	D	1,4	3,42	5,44	2,02	4,04	2,02	30	normal
	E	1,6	3,58	5,4	1,98	3,8	1,82	30	normal
27	D	1,58	3,86	5,6	2,28	4,02	1,74	40	normal
	E	1,66	3,36	5,5	1,7	3,84	2,14	30	normal
28	D	1,44	3,58	5,42	2,14	3,98	1,84	30	normal
	E	1,34	3,64	5,26	2,3	3,92	1,62	30	normal
29	D	1,5	3,82	5,46	2,32	3,96	1,64	40	normal
	E	1,48	3,62	5,36	2,14	3,88	1,74	30	normal
30	D	1,48	3,74	5,48	2,26	4	1,74	40	normal
	E	1,46	3,74	5,36	2,28	3,9	1,62	30	normal
31	D	1,26	3,5	5,38	2,24	4,12	1,88	30	normal
	E	1,26	3,36	5,12	2,1	3,86	1,76	30	normal
32	D	1,5	3,52	5,52	2,02	4,02	2	30	normal
	E	1,5	3,5	5,5	2	4	2	40	normal
33	D	1,44	3,54	5,04	2,1	3,6	1,5	30	normal
	E	1,46	3,7	5,84	2,24	4,38	2,14	30	normal
34	D	1,5	3,46	5,38	1,96	3,88	1,92	30	normal
	E	1,48	3,58	5,34	2,1	3,86	1,76	30	normal
35	D	1,32	3,34	5,42	2,02	4,1	2,08	30	normal
	E	1,4	3,46	5,26	2,06	3,86	1,8	60	coclear
36	D	1,38	3,56	5,66	2,18	4,28	2,1	30	normal
	E	1,28	3,56	5,68	2,28	4,4	2,12	30	normal
37	D	1,42	3,52	5,38	2,1	3,96	1,86	30	normal
	E	1,42	3,66	5,58	2,24	3,6	1,92	30	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
38	D	1,38	3,66	5,46	2,28	4,08	1,8	30	normal
	E	1,44	3,78	5,44	2,34	4	1,66	30	retrococlear
39	D	1,44	3,46	5,5	2,02	4,06	2,04	40	normal
	E	1,4	3,38	5,5	2,02	4,06	2,04	40	normal
40	D	1,4	3,7	5,6	2,3	4,2	1,9	40	normal
	E	1,46	3,64	5,6	2,2	4,14	1,96	40	normal

TABELA 42 – Distribuição dos pacientes de GII em relação à faixa etária, sexo, tempo de diabetes, tratamento antidiabético, valores médios anuais de glicemia de jejum e hemoglobina glicosilada.

Nº	Idade	Sexo	Tempo Diabetes	T. antidiabético	Glicemia (mg/dl)	Hb Glico (%)
1	37	M	1	ADO	241	6,8
2	47	F	9	ADO	145	6,5
3	46	F	2	I	148	7,5
4	46	F	12	ADO	147	9,7
5	58	M	19	I+ADO	115	9,3
6	46	M	11	I+ADO	218	9
7	60	F	13	I+ADO	165	10,1
8	44	F	12	ADO	140	8,1
9	33	F	3	I	117	6,8
10	46	M	2	ADO	130	7,2
11	50	F	19	I	152	8,9
12	43	F	4	ADO	103	5
13	42	F	22	I+ADO	262	6,8
14	58	M	18	I+ADO	114	7,3
15	52	F	11	ADO	139	6
16	45	M	4	ADO	99	8
17	47	F	4	ADO	102	4,1
18	58	M	10	I+ADO	241	10,4
19	45	F	12	I	207	9,9
20	52	F	11	ADO	203	9,2
21	55	F	9	I+ADO	117	9
22	46	F	8	ADO	118	5,7
23	54	F	17	I+ADO	245	13
24	49	F	14	ADO	212	8,7
25	45	F	13	ADO	141	7,4
26	40	M	2	ADO	101	5,4
27	58	F	22	I+ADO	147	8,3
28	57	M	18	I+ADO	214	7,2
29	60	M	8	I+ADO	205	8,9
30	58	F	3	I+ADO	78	6,1
31	35	F	5	ADO	166	7
32	56	M	16	I+ADO	300	10,1
33	52	M	24	I+ADO	196	7,9
34	55	F	3	ADO	162	4,5
35	33	M	2	ADO	99	4,7
36	35	M	1	I	173	6,6
37	58	M	2	ADO	120	10,9
38	33	M	2	I	98	4,7
39	60	M	20	ADO	136	7,6
40	46	F	10	ADO	172	6

TABELA 43 - Distribuição dos pacientes de GII em relação aos valores médios anuais dos exames de triglicérides, colesterol total, uréia, creatinina e microalbuminúria.

Nº	Triglicérides (mg/dl)	Colesterol Total (mg/dl)	Uréia (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)	Microalbuminúria (µg/min)
1	95	156	32	0,8	20
2	107	165,5	22	0,8	0,2
3	106	184	30	0,6	7,30
4	230	242	35	0,7	5,79
5	174	203	29	0,8	38,5
6	95	161	20	0,6	9,3
7	115	212	27	0,7	11,4
8	129	162	34	0,8	5,56
9	191	157	26	1,1	32,99
10	128	194	38	1,3	5,03
11	79	194	27	0,7	5,53
12	200	214	23	0,8	5,63
13	199	245	16	0,7	6,40
14	131	157	41	0,9	77
15	193	198	24	0,9	3,21
16	405	239	28	1,2	1,64
17	112	179	38	0,9	7,43
18	241	202	40	0,7	42,08
19	84	157	35	0,8	18,84
20	275	239	38	0,8	1,94
21	92	172	29	0,8	21,82
22	252	185	29	1,2	5,42
23	396	283	31	1,2	37,5
24	64	221	22	0,7	2
25	210	238	25	1	2
26	158	174	30	0,8	6,46
27	142	184	35	0,9	12
28	69	188	24	0,9	3,33
29	194	200	22	0,7	6,13
30	103	160	34	0,8	16,67
31	141	162	17	0,9	47,41
32	84	154	28	0,9	46,54
33	93	145	30	0,8	8,91
34	126	180	35	0,8	14,17
35	133	151	24	1,1	1,99
36	279	210	23	0,9	22,78
37	71	167	32	0,8	6,20
38	133	151	24	1,1	1,99
39	123	163	30	1,95	26
40	188	145	28	0,7	11,7

TABELA 44 - Distribuição dos pacientes de GII em relação ao diagnóstico de hipertensão arterial, neuropatia e retinopatia diabética.

Nº	Hipertensão Arterial	Neuropatia	Retinopatia
1	ausente	ausente	ausente
2	ausente	presente	presente
3	presente	ausente	ausente
4	presente	presente	ausente
5	ausente	presente	presente
6	ausente	ausente	ausente
7	presente	presente	presente
8	presente	presente	ausente
9	ausente	ausente	ausente
10	presente	ausente	ausente
11	presente	ausente	presente
12	presente	ausente	ausente
13	presente	ausente	ausente
14	ausente	ausente	ausente
15	presente	presente	ausente
16	presente	presente	ausente
17	presente	ausente	ausente
18	presente	presente	ausente
19	presente	ausente	presente
20	presente	presente	presente
21	presente	ausente	ausente
22	presente	ausente	ausente
23	presente	presente	presente
24	ausente	ausente	presente
25	ausente	ausente	ausente
26	ausente	ausente	ausente
27	presente	presente	presente
28	presente	presente	ausente
29	presente	ausente	ausente
30	presente	ausente	presente
31	ausente	ausente	presente
32	presente	presente	presente
33	ausente	presente	presente
34	presente	ausente	ausente
35	ausente	ausente	ausente
36	ausente	ausente	ausente
37	presente	ausente	presente
38	ausente	ausente	ausente
39	presente	presente	ausente
40	ausente	ausente	ausente

TABELA 45 – Distribuição dos pacientes de GII quanto à presença de sintomas cocleovestibulares.

Nº	SINTOMA COCLEOVESTIBULAR
1	zumbido
2	sem sintomas
3	sem sintomas
4	diminuição da audição + zumbido
5	sem sintomas
6	zumbido
7	zumbido
8	sem sintomas
9	diminuição da audição
10	sem sintomas
11	diminuição da audição+ zumbido + vertigem
12	sem sintomas
13	sem sintomas
14	zumbido
15	sem sintomas
16	sem sintomas
17	sem sintomas
18	sem sintomas
19	sem sintomas
20	diminuição da audição
21	diminuição da audição+ zumbido + vertigem
22	sem sintomas
23	zumbido
24	sem sintomas
25	sem sintomas
26	diminuição da audição
27	sem sintomas
28	sem sintomas
29	sem sintomas
30	sem sintomas
31	sem sintomas
32	sem sintomas
33	sem sintomas
34	zumbido
35	sem sintomas
36	diminuição da audição + zumbido
37	sem sintomas
38	sem sintomas
39	diminuição da audição
40	sem sintomas

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
1	D A	5	10	10	0		5		5	normal	D	100	100	105	120	normal	D	100%	normal
	O	5	10	10	10		5												
	E A	5	5	0	5		5		5	normal	E	100	100	110	120	normal	E	100%	normal
	O	5	5	0	0		5												
2	D A	15	15	15	15		20		20	normal	D	95	95	100	95	normal	D	100%	normal
	O	5	15	10	15		20												
	E A	15	15	10	15		20		10	normal	E	100	100	100	100	normal	E	100%	normal
	O	10	15	10	10		15												
3	D A	10	15	15	10	15	30	30	30	leve/descendente	D	105	105	105	120	normal	D	100%	normal
	O						25												
	E A	10	10	10	20	20	30	30	30	leve/descendente	E	105	105	105	120	normal	E	100%	normal
	O				10	20	25												
4	D A	15	10	0	10		10		10	normal	D	105	100	100	100	normal	D	100%	normal
	O																		
	E A	10	10	0	0		5		10	normal	E	100	100	105	110	normal	E	100%	normal
	O																		
5	D A	20	20	20	20	25	35	60	30	mod/gota	D	90	100	90	100	normal	D	100%	normal
	O	10	20	20	20	25	30												
	E A	15	10	15	20	25	35	30	20	leve/gota	E	95	80	80	95	normal	E	100%	normal
	O	15	15	15	20	20	35												
6	D A	10	5	10	15	10	20	45	20	mod/gota	D	115	115	115	120	normal	D	100%	normal
	O					10	15												
	E A	5	0	5	5	10	20	25	25	normal	E	115	115	110	120	normal	E	100%	normal
	O					10	20												
7	D A	40	45	50	50		50		60	mod/plana	D	95	95	90	100	recrutante	D	96%	normal
	O	35	45	50	50		50												
	E A	50	50	50	50		40		50	mod/plana	E	85	90	90	100	recrutante	E	92%	normal
	O	45	50	50	50		40												
8	D A	25	25	10	10		20	30	30	leve/descendente	D	105	105	110	100	normal	D	92%	normal
	O	20	25	10	10		20												
	E A	20	20	20	10		20	30	30	leve/descendente	E	105	105	105	100	normal	E	96%	normal
	O	20	20	20	10		20												
9	D A	20	20	20	25		35	25	25	leve/gota	D	AUS	AUS	AUS	AUS	ausente	D	100%	normal
	O	0	10	10	10		35												
	E A	10	10	10	10		20	30	25	leve/gota	E	AUS	AUS	AUS	AUS	ausente	E	100%	normal
	O						20												
10	D A	5	10	10	15	30	40	40	60	leve a mod/desc	D	105	110	85	115	normal	D	92%	normal
	O				15	30	30												
	E A	5	5	5	15	35	40	50	60	leve a mod/desc	E	95	90	80	85	recrutante	E	92%	normal
	O				15	35	40												
11	D A	70	60	60	60	65	60	60	70	mod/plana	D	aus	aus	aus	aus	ausente	D	92%	normal
	O	60	60	60	60	60	50												
	E A	35	35	30	35	35	35	60	60	mod/plana	E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	92%	normal
	O	30	35	35	35	35	35												

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
12	D A O	10	10	5	10		15	10	10	normal	D	85	80	80	95	normal	D	100%	normal
	E A O	5	5	0	0		5		10	normal	E	75	70	75	85	normal	E	100%	normal
13	D A O	10	10	5	10		10		10	normal	D	100	95	95	100	normal	D	92%	normal
	E A O	5	5	0	0		5		10	normal	E	95	100	100	105	normal	E	100%	normal
14	D A O	15	10	5	20	35	60	40	60	mod/descendente	D	90	85	100	100	recrutante	D	92%	normal
	E A O	15	10	10	10	60	65	60	70	mod/descendente	E	80	80	75	100	recrutante	E	92%	normal
15	D A O	15	10	10	10		15	25	20	normal	D	100	100	100	120	normal	D	96%	normal
	E A O	10	5	5	10		15	15	20	normal	E	105	110	115	120	normal	E	100%	normal
16	D A O	0	5	5	15	15	10	5	10	normal	D	75	80	85	85	normal	D	100%	normal
	E A O	0	0	0	10	15	15	5	10	normal	E	80	80	80	95	normal	E	100%	normal
17	D A O	40	25	0	10	10	10	25	35	leve/U inv	D	aus	aus	aus	aus	ausente	D	92%	normal
	E A O	45	45	30	10	15	15	70	80	mod/U inv	E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	92%	normal
18	D A O	25	15	5	15		25	45	50	mod/descendente	D	95	80	90	100	normal	D	100%	normal
	E A O	25	10	10	10		20	60	70	mod/descendente	E	100	90	100	110	normal	E	92%	normal
19	D A O	15	15	15	15		20		20	normal	D	95	100	100	105	normal	D	100%	normal
	E A O	15	15	10	15		20		10	normal	E	100	95	95	100	normal	E	100%	normal
20	D A O	15	10	0	20	25	40	60	60	mod/descendente	D	110	115	120	120	normal	D	92%	normal
	E A O	20	10	0	20	30	30	40	55	mod/descendente	E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	92%	normal
21	D A O	15	15	5	5	5	15	25	20	normal	D	100	95	95	aus	ausente	D	100%	normal
	E A O	15	15	10	10	15	20	15	15	normal	E	105	105	90	120	normal	E	100%	normal
22	D A O	10	10	10	10	20	30	45	50	mod/descendente	D	95	100	95	95	normal	D	92%	normal
	E A O	5	10	5	5	20	25	35	50	mod/descendente	E	95	100	95	95	normal	E	100%	normal
23	D A O	15	10	0	10		10		10	normal	D	90	90	85	105	normal	D	100%	normal
	E A O	10	10	0	0		10		10	normal	E	80	80	85	85	normal	E	100%	normal

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
24	D A O	10	15	15	10		10	10	15	normal	D	100	95	95	105	normal	D	96%	normal
	E A O	30 10	35 30	35 35	35 35	40 40	35 35	40 35	30	leve/ plana	E	100	110	105	105	normal	E	92%	normal
25	D A O	5	5	5	5		5	5	5	normal	D	aus	aus	aus	aus	ausente	D	100%	normal
	E A O	5	5	5	5		5	5	15	normal	E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	100%	normal
26	D A O	20 15	20 20	10 10	20 20		20 20		20	normal	D	70	85	80	75	normal	D	100%	normal
	E A O	10 0	10 10	15 10	20 20		20 20		20	normal	E	85	90	80	85	normal	E	100%	normal
27	D A O	40 30	40 40	40 40	40 40		40 40	35 40	40	leve/ plana	D	120	120	120	120	normal	D	92%	normal
	E A O	30 20	40 30	40 40	40 40		40 40	45 40	40	leve/ plana	E	120	120	120	120	normal	E	100%	normal
28	D A O	10 0	10 10	10 10	15 15	30 30	50 50	45 50	50	mod/ descendente	D	aus	aus	aus	aus	ausente	D	100%	normal
	E A O	15 5	10 10	10 10	10 10	35 35	50 40	50 40	45	mod/ descendente	E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	100%	normal
29	D A O	20 10	15 10	20 20	20 20	20 20	30 20	30 20	35	leve/descendente	D	80	85	90	105	recrutante	D	96%	normal
	E A O	20 10	15 15	15 15	20 20	20 20	35 35	30 35	40	leve/descendente	E	85	80	85	115	normal	E	92%	normal
30	D A O	5	5	5	5		0	5	5	normal	D	90	85	95	85	recrutante	D	100%	normal
	E A O	5	0	5	5		5	5	5	normal	E	90	85	95	85	recrutante	E	100%	normal
31	D A O	10	5	0	0	10	20 15	30	30	leve/descendente	D	95	95	95	80	normal	D	100%	normal
	E A O	10	5	5	5	25 25	40 40	40	40	leve/descendente	E	95	105	110	100	normal	E	100%	normal
32	D A O	10	10	10	10	20 20	30 30	45 30	50	mod/descendente	D	85	95	90	115	normal	D	100%	normal
	E A O	5	10	5	5	20 20	25 20	35 20	50	mod/descendente	E	85	90	95	115	normal	E	100%	normal
33	D A O	15	10	0	10		10		10	normal	D	100	100	105	110	normal	D	100%	normal
	E A O	10	10	0	0		10		0	normal	E	105	110	110	105	normal	E	100%	normal
34	D A O	30 30	25 25	10 10	20 20	25 20	30 25	25	30	leve/"U" inv	D	75	75	80	80	recrutante	D	100%	normal
	E A O	40 30	30 25	20 20	20 20	30 20	25 25	25	30	leve/"U" inv	E	80	80	75	80	recrutante	E	92%	normal
35	D A O	0	5	5	10	0	5	0	0	normal	D	115	115	120	120	normal	D	100%	normal
	E A O	5	0	0	5	0	5	0	10	normal	E	110	110	115	120	normal	E	100%	normal

[illegible]

TABELA 47 – Distribuição dos pacientes de GII quanto aos resultados dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA).

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
1	D	1,54	3,62	5,44	2,08	3,9	1,82	30	normal
	E	1,38	3,60	5,36	2,22	3,98	1,76	40	normal
2	D	1,52	3,8	5,32	2,28	3,8	1,52	40	normal
	E	1,7	3,84	5,48	2,14	3,78	1,64	40	normal
3	D	1,76	3,96	6	2,2	4,24	2,04	30	normal
	E	1,44	3,76	5,44	2,32	4	1,68	30	normal
4	D	1,62	3,82	5,38	2,2	3,76	1,56	30	normal
	E	1,46	3,76	5,54	2,3	4,08	1,78	30	normal
5	D	1,52	3,66	5,8	2,14	4,28	2,14	70	padrão coclear
	E	1,56	3,76	5,8	2,2	4,24	2,04	70	padrão coclear
6	D	1,66	3,84	5,82	2,18	4,16	1,98	30	normal
	E	1,6	3,92	5,84	2,32	4,24	1,92	30	normal
7	D	1,6	3,5	5,58	1,9	3,98	2,08	70	padrão coclear
	E	1,38	3,44	5,62	2,06	4,24	2,18	70	padrão coclear
8	D	1,56	3,76	5,54	2,2	3,98	1,78	30	normal
	E	1,52	3,74	5,4	2,22	3,88	1,66	30	normal
9	D	1,3	3,54	5,74	2,24	4,44	2,2	40	normal
	E	1,36	3,64	5,62	2,28	4,26	1,98	30	normal
10	D	1,66	3,88	5,96	2,22	4,3	2,08	60	padrão coclear
	E	1,7	3,72	6	2,02	4,3	2,28	60	padrão coclear
11	D	1,72	3,8	5,8	2,08	4,08	2	90	padrão coclear
	E	1,7	3,9	5,84	2,2	4,14	1,94	60	padrão coclear
12	D	1,5	3,36	5,32	1,86	3,82	1,96	30	normal
	E	1,5	3,62	5,38	2,12	3,88	1,76	40	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
13	D	1,44	3,5	5,58	2,06	4,14	2,08	40	normal
	E	1,52	3,56	5,6	2,04	4,08	2,04	40	normal
14	D	1,64	3,96	6,1	2,32	4,46	2,14	40	retrococlear
	E	1,72	4,26	6,18	2,54	4,46	1,92	30	retrococlear
15	D	1,52	3,92	5,62	2,4	4,1	1,7	40	retrococlear
	E	1,64	3,82	5,66	2,18	4,02	1,84	30	normal
16	D	1,42	3,66	5,58	2,08	4,16	1,92	40	normal
	E	1,62	3,7	5,6	2,08	3,98	1,9	40	normal
17	D	1,42	3,3	5,48	1,88	4,06	2,18	60	padrão coclear
	E	1,64	3,7	5,7	2,06	4,06	2	50	padrão coclear
18	D	1,6	3,76	5,84	2,16	4,24	2,08	40	normal
	E	1,48	3,76	5,54	2,28	4,06	1,78	60	padrão coclear
19	D	1,36	3,6	5,4	2,24	4,04	1,8	40	normal
	E	1,4	3,66	5,3	2,26	3,9	1,64	40	normal
20	D	1,62	3,88	5,76	2,26	4,14	1,88	70	padrão coclear
	E	1,62	3,84	5,46	2,22	3,84	1,62	70	padrão coclear
21	D	1,8	3,86	5,7	2,06	3,9	1,84	40	normal
	E	1,62	3,9	5,86	2,28	4,24	1,96	40	normal
22	D	1,42	3,58	5,58	2,16	4,16	2	40	normal
	E	1,5	3,58	5,62	2,08	4,12	2,04	40	normal
23	D	1,8	3,68	5,62	1,88	3,82	1,94	40	normal
	E	1,84	3,84	5,86	2	4,02	2,02	40	normal
24	D	1,48	3,66	5,54	2,18	4,06	1,88	30	normal
	E	1,38	3,54	5,62	2,16	4,24	2,08	30	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
25	D	1,55	3,62	5,58	2,07	4,03	1,96	40	normal
	E	1,47	3,58	5,6	2,11	4,13	2,02	70	padrão coclear
26	D	1,58	3,66	5,6	2,08	4,02	1,94	40	normal
	E	1,54	3,72	5,7	2,18	4,16	1,98	40	normal
27	D	1,5	3,46	5,3	1,96	3,8	1,84	40	normal
	E	1,36	3,42	5,3	2,06	3,94	1,88	40	normal
28	D	1,48	3,7	5,78	2,22	4,3	2,08	50	padrão coclear
	E	1,44	3,66	5,84	2,22	4,4	2,19	50	padrão coclear
29	D	1,56	3,9	6,08	2,34	4,52	2,18	60	retrococlear
	E	1,42	3,8	5,54	2,38	4,12	1,74	60	retrococlear
30	D	1,6	3,64	5,54	2,04	3,94	1,9	50	padrão coclear
	E	1,76	3,7	5,66	1,94	3,9	1,96	50	padrão coclear
31	D	1,56	3,72	5,54	2,16	3,98	1,82	30	normal
	E	1,52	3,6	5,34	2,08	3,82	1,74	40	normal
32	D	1,34	3,84	5,66	2,5	4,32	1,82	40	retrococlear
	E	1,42	3,64	5,8	2,22	4,38	2,16	40	normal
33	D	1,66	3,86	5,66	2,2	4	1,8	40	normal
	E	1,86	3,8	5,6	1,94	3,74	1,8	40	normal
34	D	1,48	3,72	5,74	2,24	4,26	2,02	50	padrão coclear
	E	1,4	3,48	5,66	2,08	4,26	2,18	50	padrão coclear
35	D	1,48	3,52	5,58	2,04	4,1	2,06	30	normal
	E	1,48	3,62	5,58	2,14	4,1	1,96	30	normal
36	D	1,64	3,74	5,64	2,1	4	1,9	30	normal
37	D	1,74	3,5	5,68	1,76	3,94	2,18	60	padrão coclear
	E	1,98	4,32	6,22	2,34	4,24	1,9	70	retrococlear

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
38	D	1,48	3,54	5,50	2,06	4,02	1,96	30	normal
	E	1,50	3,6	5,58	2,10	4,08	1,98	30	normal
39	D	1,68	3,58	5,76	1,9	4,08	2,18	40	normal
	E	1,7	3,7	5,82	2	4,12	2,12	50	padrão coclear
40	D	1,42	3,44	5,54	2,02	4,12	2,1	40	normal
	E	1,28	3,3	5,4	2,02	4,12	2,1	40	normal

TABELA 48 – Distribuição dos participantes de GIII em relação à faixa etária e ao sexo.

Nº	Idade	Sexo
1	31	F
2	33	F
3	26	F
4	24	M
5	48	F
6	40	F
7	54	F
8	46	M
9	27	M
10	46	M
11	28	M
12	53	M
13	35	M
14	49	F
15	45	F
16	44	F
17	56	M
18	44	F
19	28	M
20	50	M
21	44	M
22	29	F
23	38	F
24	47	F
25	32	F
26	32	F
27	25	F
28	57	F
29	24	M
30	23	F
31	11	M
32	12	M
33	8	M
34	9	M
35	14	F
36	5	F
37	11	M
38	12	M
39	15	F
40	30	M

TABELA 49 – Distribuição dos participantes de GIII em relação aos valores médios anuais de glicemia de jejum, colesterol, triglicérides, uréia, creatinina e hipertensão arterial.

Nº	Glicemia (mg/dl)	Colesterol (mg/dl)	Triglicérides (mg/dl)	Uréia (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)	Hipertensão Arterial
1	88	162	130	28	0,8	ausente
2	84	150	120	26	0,6	ausente
3	98	230	152	32	0,9	ausente
4	88	176	138	22	0,8	ausente
5	90	199	150	32	1,2	ausente
6	84	154	74	20	0,8	ausente
7	95	205	52	37	0,79	ausente
8	88	226	130	32	1,00	ausente
9	80	160	140	28	1,00	ausente
10	95	166	136	32	1,1	ausente
11	88	180	120	27	0,88	ausente
12	99	200	130	28	0,9	ausente
13	95	198	144	29	0,9	ausente
14	106	189	154	26	1	ausente
15	79	203	127	32	0,80	ausente
16	80	190	120	30	1,1	ausente
17	90	235	150	38	1,10	ausente
18	90	226	107	26	0,80	ausente
19	90	178	142	30	0,90	ausente
20	99	230	150	30	0,90	ausente
21	83	202	104	26	0,99	ausente
22	81	200	110	20	0,78	ausente
23	91	177	58	45	0,70	ausente
24	94	178	276	24	0,70	presente
25	83	174	145	19	0,81	ausente
26	83	208	123	18	0,72	ausente
27	77	254	103	26	0,90	ausente
28	79	204	124	27	0,8	presente
29	90	209	160	25	0,9	ausente
30	87	272	122	28	0,93	ausente
31	92	190	115	25	0,92	ausente
32	80	158	110	24	0,8	ausente
33	90	142	98	30	0,9	ausente
34	110	120	115	28	0,78	ausente
35	86	190	93	25	0,6	ausente
36	85	162	65	26	0,8	ausente
37	81	150	80	33	0,7	ausente
38	90	148	100	24	0,88	ausente
39	87	152	90	22	0,9	ausente
40	93	160	110	22	0,9	ausente

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
1	DO	10	0	0	0		0			normal	D	105	105	105	120	normal	D	100%	normal
	A	10	0	0	0		5		0		E	105	95	95	105	normal	E	100%	normal
	EO	10	0	0	0		0			normal	E	105	95	95	105	normal	E	100%	normal
	A	10	0	0	0		0		0										
2	DO	5	5	5	5		5			normal	D	105	105	100	120	normal	D	100%	normal
	A	5	5	5	10		10		5		E	110	95	95	105	normal	E	100%	normal
	EO	10	10	10	10		10			normal	E	110	95	95	105	normal	E	100%	normal
	A	10	10	10	10		10		10										
3	DO	0	0	0	0		0			normal	D	100	100	105	95	normal	D	100%	normal
	A	10	0	0	0		0		0		E	90	90	85	85	normal	E	100%	normal
	EO	0	0	0	0		0			normal	E	90	90	85	85	normal	E	100%	normal
	A	0	0	0	0		5		0										
4	DO	0	0	0	0		0			normal	D	105	95	100	95	normal	D	100%	normal
	A	5	0	0	0		0		5		E	90	90	100	100	normal	E	100%	normal
	EO	5	5	5	5		5			normal	E	90	90	100	100	normal	E	100%	normal
	A	5	5	5	5		0		5										
5	DO	15	15	10	10		15			normal	D	100	105	105	100	normal	D	100%	normal
	A	15	15	10	10		15		15		E	90	95	110	100	normal	E	100%	normal
	EO	15	15	10	10		10			normal	E	90	95	110	100	normal	E	100%	normal
	A	15	15	10	10		15		15										
6	DO	20	15	10	10	10	20			normal	D	105	105	110	110	normal	D	100%	normal
	A	20	15	10	10	10	20	25	20		E	120	120	120	120	normal	E	100%	normal
	EO	20	15	10	15	10	20			normal	E	120	120	120	120	normal	E	100%	normal
	A	20	25	15	10	15	20	25	20										
7	DO	10	10	10	10		10			normal	D	110	95	90	100	normal	D	100%	normal
	A	10	10	10	10		10		10		E	100	95	110	120	normal	E	100%	normal
	EO	10	10	10	10		10			normal	E	100	95	110	120	normal	E	100%	normal
	A	10	10	10	10		10		10										
8	DO	10	10	10	5		5			normal	D	105	100	95	100	normal	D	100%	normal
	A	10	10	10	5		5	10	10		E	115	115	120	100	normal	E	100%	normal
	EO	5	5	10	10		10			normal	E	115	115	120	100	normal	E	100%	normal
	A	5	5	15	10		10		10										
9	DO	10	10	10	10		10			normal	D	100	110	110	120	normal	D	100%	normal
	A	10	10	10	10		5		10		E	100	105	100	100	normal	E	96%	normal
	EO	5	5	5	10		5			normal	E	100	105	100	100	normal	E	96%	normal
	A	5	5	10	5		10		10										
10	DO	20	10	10	10		10			normal	D	100	105	100	120	normal	D	100%	normal
	A	20	10	10	10		10		10		E	100	115	115	110	normal	E	100%	normal
	EO	15	10	10	10		10			normal	E	100	115	115	110	normal	E	100%	normal
	A	15	10	10	10		10		10										
11	DO	15	10	10	10		10			normal	D	90	95	95	100	normal	D	100%	normal
	A	10	10	10	10		10		10		E	90	95	100	105	normal	E	100%	normal
	EO	5	5	10	5		5			normal	E	90	95	100	105	normal	E	100%	normal
	A	5	5	10	5		5		5										

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4k	6k	8k	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
12	DO	10	10	15	15		15			normal	D	110	115	100	100	normal	D	100%	normal
	A	10	10	15	15		20		10										
	EO	15	15	15	15		15			normal	E	100	100	95	100	normal	E	100%	normal
A	15	15	15	15		20		10											
13	DO	10	5	5	5		10			normal	D	90	90	90	95	normal	D	100%	normal
	A	10	5	5	5		10		10										
	EO	10	10	10	10		10			normal	E	95	95	100	95	normal	E	100%	normal
A	10	10	10	5		10		10											
14	DO	15	5	5	10		10			normal	D	100	105	110	110	normal	D	96%	normal
	A	15	5	5	10	15	15	10	20										
	EO	10	5	5	5		10			normal	E	95	100	105	105	normal	E	100%	normal
A	15	5	5	5	10	15	20	20											
15	DO	15	10	10	10		20			normal	D	95	90	95	95	normal	D	100%	normal
	A	15	10	10	10		20	30	40										
	EO	15	10	10	10		20			normal	E	90	95	95	100	normal	E	100%	normal
A	15	10	10	10		20	30	40											
16	DO	0	0	0	0		0			leve/ desc.	D	85	95	95	100	normal	D	100%	normal
	A	0	0	0	5		0		0										
	EO	0	0	0	0		0			leve/ desc.	E	90	90	90	95	normal	E	100%	normal
A	0	0	0	0		0		0											
17	DO	10	15	15	15		10			normal	D	95	80	90	80	normal	D	100%	normal
	A	15	15	15	10		10		10										
	EO	10	15	15	15		15			normal	E	80	75	75	75	normal	E	100%	normal
A	10	15	15	15		15		15											
18	DO	10	10	10	5		30			normal	D	95	90	85	90	recrutante	D	100%	normal
	A	10	10	10	5		30	30	20										
	EO	10	10	5	5		40			normal	E	95	90	90	90	recrutante	E	100%	normal
A	10	10	5	5		40	30	20											
19	DO	5	0	0	0		0			leve/ gota	D	85	90	90	105	normal	D	100%	normal
	A	5	0	0	0		0		0										
	EO	5	0	0	0		0			leve/ gota	E	85	95	90	105	normal	E	100%	normal
A	5	0	0	0		0		0											
20	DO	20	10	10	10		10			normal	D	100	90	85	100	normal	D	96%	normal
	A	20	10	10	10		10	30	10										
	EO	15	15	15	15		15			normal	E	100	95	85	85	normal	E	96%	normal
A	15	15	15	15		15	30	10											
21	DO									leve/ gota	D	100	100	100	95	normal	D	100%	normal
	A	5	5	10	10	10	15	15	15										
	EO									leve/ gota	E	95	100	100	105	normal	E	100%	normal
A	10	10	10	15	10	5	5	10											
22	DO									normal	D	115	110	100	115	normal	D	100%	normal
	A	10	5	0	0	5	0	20	0										
	EO									normal	E	100	100	100	115	normal	E	100%	normal
A	10	10	5	10	5	5	15	0											
23	DO									normal	D	110	115	110	110	normal	D	100%	normal
	A	15	5	10	5	5	0	0	15										
	EO									normal	E	110	105	110	100	normal	E	100%	normal
A	15	10	10	0	0	5	25	20											

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4K	6K	8K	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
24	DO						20			normal	D	95	105	100	115	normal	D	96%	normal
	A	15	10	10	10	10	20	15	25		E	100	95	95	95	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	100	95	95	95	normal	E	100%	normal
	A	15	5	5	5	10	15	20	20										
25	DO									normal	D	85	95	90	105	normal	D	96%	normal
	A	10	10	5	5	5	10	25	15		E	100	90	85	100	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	100	90	85	100	normal	E	100%	normal
	A	15	10	5	10	0	0	25	10										
26	DO	20	10	5	0	5	15			normal	D	95	100	100	100	normal	D	100%	normal
	A	20	10	5	0	5	15	5	15		E	105	115	105	115	normal	E	100%	normal
	EO	20	15	5	0	10	0			normal	E	105	115	105	115	normal	E	100%	normal
	A	20	15	5	0	10	0	5	15										
27	DO									normal	D	105	100	100	105	normal	D	96%	normal
	A	15	10	5	5	5	0	5	10		E	110	105	105	105	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	110	105	105	105	normal	E	100%	normal
	A	15	10	10	5	5	5	10	10										
28	DO	15	10	10	5	15	15			normal	D	100	100	105	100	normal	D	100%	normal
	A	15	10	10	5	15	15	15	20		E	95	100	100	100	normal	E	100%	normal
	EO	15	10	5	5	10	10			mod/ desc	E	95	100	100	100	normal	E	100%	normal
	A	15	10	5	5	15	15	35	50										
29	DO	15								normal	D	105	100	100	100	normal	D	96%	normal
	A	15	5	5	10	5	0	20	20		E	100	105	100	100	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	100	105	100	100	normal	E	100%	normal
	A	15	10	5	5	10	15	10	15										
30	DO	5	0	0	0		0			normal	D	95	95	90	90	normal	D	100%	normal
	A	5	0	0	0		0	10	25		E	85	85	90	90	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	85	85	90	90	normal	E	100%	normal
	A	5	0	5	5		5	5	5										
31	DO									normal	D	105	95	100	aus	ausente	D	100%	normal
	A	0	5	0	5		0	5	0		E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	100%	normal
	EO									normal	E	aus	aus	aus	aus	ausente	E	100%	normal
	A	15	10	10	5	5	5	10	10										
32	DO	10	10	5	15	10	15			normal	D	95	95	100	100	normal	D	100%	normal
	A	15	10	10	15	10	15	10	10		E	100	95	95	95	normal	E	100%	normal
	EO	10	5	5	5	10	15			normal	E	100	95	95	95	normal	E	100%	normal
	A	10	10	5	5	10	15	10	15										
33	DO									normal	D	aus	aus	aus	aus	aus	D	96%	normal
	A	25	10	10	5		10	10	25		E	aus	aus	aus	aus	aus	E	92%	normal
	EO									normal	E	aus	aus	aus	aus	aus	E	92%	normal
	A	20	15	10	10		20	5	5										
34	DO	15	15	10	10		5			normal	D	105	105	110	110	normal	D	96%	normal
	A	15	15	10	10		15		10		E	115	110	110	115	normal	E	92%	normal
	EO	10	20	20	10		10			normal	E	115	110	110	115	normal	E	92%	normal
	A	25	20	20	10		15		10										
35	DO	10	5	5	0	5	5			normal	D	90	90	85	90	normal	D	100%	normal
	A	10	5	10	0	5	10	10	15		E	95	90	90	85	normal	E	100%	normal
	EO	5	10	5	5	5	10			normal	E	95	90	90	85	normal	E	100%	normal
	A	10	10	5	5	10	15	10	10										

AUDIOMETRIA											REFLEXO						IRF		
Nº	VIA	250	500	1K	2K	3K	4K	6K	8K	Diagnóstico	O	500	1K	2K	4K	Diagnóstico	O	D. V.	Diagnóstico
36	DO		10	10	15					normal	D	100	100	90	120	normal	D	96%	normal
	A	15	15	15	20			5	10		E	105	95	90	115	normal	E	96%	normal
	EO		5	10	10					normal	E	105	95	90	115	normal	E	96%	normal
	A	15	5	10	10			10	15		E	110	110	100	95	normal	E	100%	normal
37	DO									normal	D	105	95	100	115	normal	D	100%	normal
	A	0	5	0	5		0	5	0		E	110	110	100	95	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	110	110	100	95	normal	E	100%	normal
	A	5	5	0	0		0	0	0		E	110	110	100	95	normal	E	100%	normal
38	DO	10	10	5	5		5			normal	D	100	95	100	95	normal	D	100%	normal
	A	15	10	5	5	0	5	10	10		E	95	90	90	95	normal	E	100%	normal
	EO	5	5	0	5	10	5			normal	E	95	90	90	95	normal	E	100%	normal
	A	10	5	5	10	10	5	10	15		E	95	90	90	95	normal	E	100%	normal
39	DO									normal	D	90	90	95	90	normal	D	100%	normal
	A	10	5	0	5	10	15	10	10		E	90	95	90	95	normal	E	100%	normal
	EO									normal	E	90	95	90	95	normal	E	100%	normal
	A	5	10	10	10	5	0	0	10		E	90	95	90	95	normal	E	100%	normal
40	DO	10	10	10	15	5	10			normal	D	95	95	100	95	normal	D	96%	normal
	A	15	10	10	15	5	10	10	15		E	90	95	95	90	normal	E	92%	normal
	EO	15	15	10	10	10	5			normal	E	90	95	95	90	normal	E	92%	normal
	A	15	15	10	10	10	5	10	15		E	90	95	95	90	normal	E	92%	normal

TABELA 51 – Distribuição dos participantes de GIII quanto aos resultados dos exames de potenciais evocados auditivos do tronco encefálico (BERA).

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
1	D	1,52	3,42	5,58	1,90	4,06	2,16	40	normal
	E	1,40	3,30	5,48	1,90	4,08	2,18	40	normal
2	D	1,68	3,48	5,50	1,80	3,82	2,02	40	normal
	E	1,60	3,48	5,50	1,88	3,90	2,02	40	normal
3	D	1,58	3,70	5,42	2,12	3,84	1,72	30	normal
	E	1,56	3,64	5,48	2,08	3,92	1,84	40	normal
4	D	1,56	3,72	5,52	2,16	3,96	1,80	40	normal
	E	1,60	3,80	5,74	2,20	4,14	1,94	40	normal
5	D	1,7	3,96	5,90	2,26	4,2	1,94	40	normal
	E	1,72	3,92	5,92	2,20	4,20	2,00	40	normal
6	D	1,52	3,87	5,80	2,05	4,28	2,23	40	normal
	E	1,68	3,52	5,77	1,84	4,09	2,25	40	normal
7	D	1,48	3,50	5,56	2,02	4,08	2,06	30	normal
	E	1,52	3,70	5,72	2,18	4,20	2,02	30	normal
8	D	1,52	3,58	5,58	2,06	4,06	2,00	30	normal
	E	1,58	3,78	5,72	2,20	4,14	1,94	30	normal
9	D	1,56	3,76	5,80	2,20	4,24	2,04	30	normal
	E	1,56	3,58	5,84	2,02	4,28	2,26	30	normal
10	D	1,66	3,70	5,68	2,04	4,02	1,98	40	normal
	E	1,67	3,88	5,80	2,21	4,13	1,92	30	normal
11	D	1,48	3,42	5,50	1,94	4,02	2,08	30	normal
	E	1,47	3,72	5,77	2,25	4,30	2,05	30	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
12	D	1,60	3,66	5,82	2,06	4,22	2,16	40	normal
	E	1,57	3,72	5,68	2,15	4,11	1,96	40	normal
13	D	1,66	3,76	5,48	2,10	3,82	1,72	40	normal
	E	1,62	3,76	5,66	2,14	4,04	1,91	40	normal
14	D	1,60	3,58	5,78	1,98	4,18	2,2	40	normal
	E	1,52	3,78	5,68	2,26	4,16	1,9	40	normal
15	D	1,32	3,48	5,10	2,16	3,84	1,68	40	normal
	E	1,38	3,14	5,04	1,76	3,66	1,90	40	normal
16	D	1,52	3,60	5,55	2,08	4,03	1,95	30	normal
	E	1,50	3,48	5,48	1,98	3,98	2,00	30	normal
17	D	1,54	3,58	5,58	2,04	4,04	2,00	30	normal
	E	1,52	3,66	5,72	2,14	4,20	2,06	30	normal
18	D	1,78	3,60	5,36	1,82	3,58	1,76	40	normal
	E	1,54	3,62	5,44	2,08	3,90	1,82	40	normal
19	D	1,42	3,48	5,55	2,06	4,13	2,07	40	normal
	E	1,50	3,42	5,48	1,92	3,98	2,06	30	normal
20	D	1,56	3,66	5,72	2,10	4,16	2,06	40	normal
	E	1,58	3,76	5,88	2,18	4,30	2,12	40	normal
21	D	1,74	3,88	5,72	2,14	3,98	1,84	30	normal
	E	1,80	3,82	5,72	2,02	3,92	1,90	40	normal
22	D	1,54	3,74	5,70	2,20	4,16	1,96	30	normal
	E	1,50	3,74	5,70	2,24	4,20	1,96	30	normal
23	D	1,58	3,70	5,68	2,12	4,10	1,98	40	normal
	E	1,76	3,70	5,56	1,94	3,80	1,86	30	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
24	D	1,64	3,8	5,92	2,16	4,28	2,12	30	normal
	E	1,62	3,90	5,94	2,28	4,32	2,04	40	normal
25	D	1,78	3,94	5,80	2,16	4,02	1,86	40	normal
	E	1,70	3,96	5,82	2,26	4,12	1,86	30	normal
26	D	1,46	3,70	5,48	2,27	4,02	1,78	40	normal
	E	1,40	3,66	5,54	2,26	4,14	1,88	40	normal
27	D	1,5	3,72	5,48	2,22	1,76	3,98	30	normal
	E	1,58	3,64	5,58	2,06	1,94	4,00	40	normal
28	D	1,78	3,76	5,76	1,98	3,98	2,00	30	normal
	E	1,72	3,82	5,82	2,10	4,10	2,00	40	normal
29	D	1,64	3,56	5,4	1,92	3,76	1,84	40	normal
	E	1,6	3,62	5,64	2,02	4,04	2,02	40	normal
30	D	1,44	3,34	5,52	1,90	4,08	2,18	30	normal
	E	1,40	3,48	5,52	2,08	4,12	2,04	30	normal
31	D	1,5	3,46	5,46	1,96	3,96	2	30	normal
	E	1,28	3,54	5,34	2,26	4,06	1,8	40	normal
32	D	1,38	3,6	5,48	2,22	4,1	1,88	30	normal
	E	1,3	3,6	5,5	2,3	4,2	1,9	30	normal
33	D	1,54	3,42	5,48	1,88	3,94	2,06	40	normal
	E	1,36	3,42	5,36	2,06	4	1,94	30	normal
34	D	1,52	3,5	5,78	1,98	4,26	2,28	40	normal
	E	1,38	3,74	5,58	2,36	4,2	1,84	40	normal
35	D	1,42	3,44	5,54	2,02	4,12	2,1	40	normal
	E	1,28	3,3	5,4	2,02	4,12	2,1	40	normal

Nº	O	Onda I	Onda III	Onda V	I – III	I – V	III – V	Limiar eletrofisiológico	diagnóstico
36	D	1,74	3,64	5,62	1,9	3,88	1,98	30	normal
	E	1,88	3,9	5,78	2,02	3,9	1,88	40	normal
37	D	1,5	3,46	5,46	1,96	3,96	2	30	normal
	E	1,3	3,54	5,5	2,24	4,2	1,96	40	normal
38	D	1,3	3,38	5,2	2,08	3,88	1,82	40	normal
	E	1,32	3,34	5,18	2,02	3,86	1,84	30	normal
39	D	1,52	3,52	5,34	2	3,8	1,82	30	normal
	E	1,44	3,44	5,42	2	3,98	1,98	30	normal
40	D	1,42	3,44	5,34	2,02	3,92	1,90	30	normal
	E	1,40	3,50	5,52	2,10	4,12	2,02	30	normal