

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
PEDIATRIA

**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA EM RECÉM-
-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO**

NATACHA TONIAZZI UCHÔA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Porto Alegre, Brasil

2003

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS MÉDICAS:
PEDIATRIA

**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA EM RECÉM-
-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO**

NATACHA TONIAZZI UCHÔA

Orientador: Prof. Dr. Renato S. Procianoy

Co-orientador: Prof. Dr. Luiz Lavinsky

*A apresentação desta dissertação é exigência
do Programa de Pós-Graduação em Ciências
Médicas: Pediatria da Universidade Federal do
Rio Grande do Sul para obtenção do título de
Mestre.*

Porto Alegre, Brasil

2003

Ficha Catalográfica

U17p Uchôa, Natacha Toniuzzi

Prevalência de perda auditiva em recém-nascidos de muito baixo peso / Natacha Toniuzzi Uchôa ; orient. Renato S. Procianoy ; co-orient. Luiz Lavinsky. – 2002.
87 f.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas : Pediatria.

1. Perda auditiva bilateral : Epidemiologia 2. Recém-nascido de muito baixo peso I. Procianoy, Renato Soibelman II. Lavinsky, Luiz III. Título.

NLM: WV 270

*A meu esposo, **Diego**, e aos meus pais,*

Ivan Luiz e Evaniza.

Agradecimentos

A todos que, de alguma forma, colaboraram para a realização deste trabalho e, em especial:

- Ao **Prof. Dr. Renato S. Procianoy**, por ter orientado esta pesquisa com sabedoria, seriedade e dedicação, incentivando cada vez mais o meu aprendizado.
- Ao **Prof. Dr. Luiz Lavinsky**, pela orientação e apoio na área otorrinolaringológica.
- Ao **Prof. Dr. Mário Wagner**, pelas sugestões e orientações na análise estatística.
- À **Prof. Maria do Horto Motta**, pela revisão criteriosa desta dissertação.
- Às fonoaudiólogas **Pricila Sleifer** e **Ceri Abelin**, pela paciência em realizar os exames da pesquisa.
- Aos colegas **Viviane L. Lerman** e **Eduardo C. Costa**, pela ajuda na revisão dos prontuários.
- À amiga **Gabriela Brum Perizzolo**, pela ajuda na língua inglesa.
- Aos meus pais, **Ivan** e **Evaniza**, pelo exemplo de vida e apoio constante.
- Ao meu irmão, **Matheus**, pela amizade e incentivo.
- Ao meu esposo, **Diego**, pelo amor, compreensão e companheirismo.

Sumário

Lista de Abreviaturas

Lista de Tabelas

1 - INTRODUÇÃO	2
1.1 - Fatores de Risco para Deficiência Auditiva no Período Neonatal	5
1.2 - Técnicas de Triagem Auditiva	7
<i>1.2.1 - Otoemissão Acústica</i>	8
1.2.1.1 - Tipos de Emissões Otoacústicas.....	10
<i>1.2.2 - Potencial Auditivo Evocado Cerebral</i>	12
1.3 - Programas de Rastreamento Auditivo: Resultados e Limitações	15
2 - JUSTIFICATIVA	24
3 - OBJETIVOS	26
3.1 - Objetivo Geral	26
3.2 - Objetivo Secundário	26
4 - PACIENTES E MÉTODOS	28
4.1 - Delineamento do Estudo	28
4.2 - População	28
4.3 - Amostra	28
4.4 - Logística	29
4.5 - Variáveis em Estudo	30
4.6 - Instrumentos de Avaliação da Audição	30
4.7 - Análise Estatística	31
5 - CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	33
6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

7 - ARTIGO	43
RESUMO	44
ABSTRACT	46
INTRODUÇÃO	48
MÉTODOS	52
RESULTADOS	55
DISCUSSÃO	57
BIBLIOGRAFIA	61
8 - CONSIDERAÇÕES FINAIS	68
ANEXOS	

Lista de Abreviaturas

AABR	Potencial auditivo automático
AAP	Academia Americana de Pediatria
AMG	Aminoglicosídeo
BERA	Potencial auditivo evocado cerebral
CBPAI	Comitê brasileiro de perdas auditivas na infância
dB	Decibéis
HPP	Hipertensão pulmonar persistente
Idade ped	Idade pediátrica
NA	Nível de audição
OEA	Otoemissão acústica evocada por produto de distorção
UTI	Unidade de terapia intensiva
UTIN	Unidade de terapia intensiva neonatal
VM	Ventilação mecânica
WUNHSTG	Wessex universal neonatal hearing screening trial group

Lista de Tabelas

Tabela 1	Características descritivas do grupo estudado.....	65
Tabela 2	Prevalência de alteração auditiva segundo os testes OEA e BERA.....	65
Tabela 3	Características descritivas dos grupos estudados segundo resultados obtidos nos testes de avaliação auditiva OEA e BERA.....	66

1 - INTRODUÇÃO



1 - INTRODUÇÃO

A audição é um dos principais meios de contato com o mundo externo, desempenhando papel fundamental na integração do indivíduo com a sociedade.

A perda auditiva permanente tem um indiscutível impacto na comunicação, na educação e na qualidade de vida, com um alto custo social (Fortnum *et al.*, 2001).

A preocupação com o diagnóstico precoce da deficiência auditiva tem sido constante, e muitos estudos já relataram que prejuízos causados por essa deficiência muitas vezes são irreversíveis, afetando não apenas a linguagem mas também o desenvolvimento global da criança (Soares *et al.*, 1998).

Os distúrbios do desenvolvimento são mais comuns em prematuros, porém as características comportamentais variam conforme a idade gestacional e o peso ao nascimento. Os recém-nascidos prematuros tendem a apresentar intercorrências clínicas importantes, ficando expostos a fatores iatrogênicos diversos, como, por exemplo, o uso de drogas ototóxicas, destacando-se, entre elas, os aminoglicosídeos. Somando-se a isto, estes pacientes também são mais suscetíveis a episódios de hipóxia com grande risco de lesão da cóclea, muito sensível à insuficiência de oxigenação (Costa e Costa, 1998).

A deficiência auditiva na infância pode ser condutiva, neurosensorial ou uma combinação de ambas. Ela pode afetar uma ou ambas as orelhas, varia de leve a profunda e pode ser congênita, adquirida, transitória, recorrente, progressiva ou permanente (Kennedy, 2000).

O impacto da perda auditiva não detectada no desenvolvimento da linguagem e na socialização da criança estimulou a criação de programas de rastreamento neonatal. Em 1964, Downs e Sterrit iniciaram o rastreamento da audição, cujo primeiro procedimento foi a observação de mudanças comportamentais em resposta a estímulos acústicos (Morgan e Canalis, 1991).

Com 28 semanas de idade gestacional o bebê reage em resposta a um ruído alto e súbito. Com o amadurecimento, respostas mais sutis tornam-se evidentes, tais como cessação da atividade motora, mudanças no padrão respiratório, abertura da boca ou piscar de olhos. A relação destas respostas com o desenvolvimento da audição são controversas, mas provavelmente elas representam a presença de alguma função auditiva (Mason e Hermann, 1998).

A prevalência da deficiência auditiva neonatal é de aproximadamente 1 a 3 por 1.000 recém-nascidos e aumenta 10 a 50 vezes em bebês com fatores de risco (Meyer *et al.*, 1999).

McClelland *et al.*, avaliando 405 recém-nascidos com idade gestacional de 28 a 42 semanas, provenientes de unidade de terapia intensiva (UTI), verificaram uma prevalência de perda auditiva, confirmada com potencial auditivo evocado cerebral, de 8%, com intervalo de confiança de 95% de 5% a 11% (McClelland *et al.*, 1992).

Bradford *et al.* realizaram potencial auditivo evocado cerebral em 117 neonatos com menos de 33 semanas de idade gestacional e peso médio de nascimento de 1.285 g e verificaram uma prevalência de 6% de perda auditiva bilateral e de 8,2% quando consideraram também as unilaterais (Bradford *et al.*, 1985).

A melhora progressiva dos cuidados obstétricos e neonatais reduziu a mortalidade dos recém-nascidos prematuros, aumentando a sobrevida, porém também elevando a morbidade, como a perda da audição (Naarden *et al.*, 1999).

Na ausência de um programa de rastreamento da audição neonatal, a perda moderada ou severa nem sempre é identificada até o primeiro ou segundo ano de vida e a perda

leve nem sempre é reconhecida até a idade escolar (Clemens *et al.*, 2000).

Comparando a perda auditiva com outras doenças de triagem universal, como fenilcetonúria (0,07/1.000), hipotireoidismo congênito (0,17/1.000) e anemia falciforme (0,20/1.000), verifica-se que há justificativas muito fortes para o estabelecimento de um programa de triagem auditiva (CBPAI, 2000).

A Academia Americana de Pediatria recomenda que, nos programas de rastreamento, sejam incluídos os pacientes com perdas auditivas acima de 30 a 40 dB (AAP, 1999; Naarden e Decouflé, 1999).

O *Joint Committee on Infant Hearing* recomenda que todos os bebês com perda auditiva sejam identificados antes dos três primeiros meses de idade e recebam tratamento até o sexto mês (Paradise, 1999; Hayes, 1999). Estatísticas da Academia Americana de Pediatria revelam que, nos Estados Unidos, a média para detecção da perda auditiva por familiares ou pediatras é de 14 meses. Informações do Instituto Nacional de Educação de Surdos (INES) de 1990 mostram que, no Rio de Janeiro, a média sobe para 36 meses de idade (AAP, 1995; Zaeyen, 1999). Os programas de triagem neonatal têm diminuído significativamente a média da idade do diagnóstico da deficiência auditiva em crianças (Vallejo *et al.*, 1999).

No Colorado, Estados Unidos, foram observadas as habilidades na expressão da fala através de um questionário que avaliava o quociente de linguagem em crianças com média de idade de 26 meses. Setenta e duas crianças com perda auditiva bilateral de graus leve a profundo, que tiveram seu diagnóstico entre o nascimento e os 6 meses de vida, foram comparadas com outras 78 cujo diagnóstico foi estabelecido, em média, aos 16 meses de vida. Os resultados mostraram que, nas crianças com diagnóstico anterior aos 6 meses de idade, o quociente de linguagem foi significativamente maior. Os dois grupos foram similares quanto a sexo, cor, estado socioeconômico e grau de deficiência auditiva (Kennedy, 2000).

1.1 - Fatores de Risco para Deficiência Auditiva no Período Neonatal

As causas da deficiência auditiva dos recém-nascidos são várias. Desde 1972, o *Joint Committee on Infant Hearing* vem identificando indicadores de risco que frequentemente estão associados a lactentes e crianças com perda auditiva. Esses indicadores podem ser divididos em duas categorias: os que estão presentes durante o período neonatal e os que podem resultar de alguma enfermidade ou intervenção médica essencial no tratamento da criança doente. Os indicadores de risco do período neonatal publicados em 1994 foram revisados em 2000 e são os seguintes (AAP, 1995; Meyer *et al.*, 1999; JCIH, 2000; Sokol e Hyde, 2002):

- peso de nascimento abaixo de 1.500 g
- índice de Apgar de 0 a 4 no primeiro minuto de vida ou de 0 a 6 no quinto minuto
- malformações da orelha
- fenda palatina
- lábio leporino
- hemorragia intracraniana
- crises convulsivas no período neonatal
- meningite
- icterícia
- uso de aminoglicosídeo
- uso de diurético de alça
- infecções congênicas (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes)
- rubéola materna na gestação

- ventilação mecânica por mais de 5 dias
- hipertensão pulmonar
- alterações craniofaciais
- história familiar de surdez
- internação em UTI por mais de 48 horas
- síndromes diversas

Ao longo dos anos a avaliação da audição em recém-nascidos de unidade de terapia intensiva neonatal (UTIN) tem-se constituído em um desafio (Lopes *et al.*, 1996).

Silva, Mudonnet e Panhoca, em 1995, estudaram a etiologia da surdez em 1.160 pacientes do Instituto Penido Burnier, em Campinas, e verificaram, para o período de 1983 a 1987, a seguinte frequência de ocorrência: causas indeterminadas (30%), rubéola (21%), anóxia de parto (12%), prematuridade (8%), uso de drogas ototóxicas (10%), causas genéticas (6%), hiperbilirrubinemia (0,8%), meningite (9%), outras (3,2%). Entre 1988 e 1992, os mesmos autores reconheceram as seguintes causas: indeterminadas (31%), rubéola (18%), anóxia de parto (11%), prematuridade (13%), uso de drogas ototóxicas (6%), causas genéticas (7%), hiperbilirrubinemia (0,9%), meningite (8%) e outras (5,1%) (Silva *et al.*, 1995). Esses dados são indicativos de que uma grande parcela dos casos de deficiência auditiva tem sua etiologia relacionada a intercorrências no período neonatal, justificando a importância dos programas de detecção precoce das deficiências auditivas.

Lima *et al.* (1997) realizaram pesquisa para identificar a etiologia da perda auditiva no Instituto Felipe Smaldone (escola especializada na estimulação e desenvolvimento de deficiente auditivo), em Belém do Pará, entre dezembro de 1996 e fevereiro de 1997. Foram catalogadas 150 crianças, na faixa etária de 2 a 13 anos, de ambos os sexos. Os resultados mostraram predomínio de causas passíveis de prevenção, como rubéola congênita (32 casos - 22%), meningite (20 casos - 13%) e uso de drogas ototóxicas (14 casos - 9%) (Lima *et al.*,

2000).

O *Joint Committee on Infant Hearing* revela que a triagem dos fatores de risco identifica apenas 50% das crianças com deficiência auditiva de grau significativo (JCIH, 2000).

Em um trabalho realizado na Noruega em 1997, com o objetivo de estimar a associação entre peso de nascimento e deficiência auditiva, foi estudada uma coorte com todos os nascimentos ocorridos naquele país entre 1967 e 1993, através dos registros médicos de nascimento. Pelos registros da Administração Nacional de Seguros foram identificados os pacientes que haviam recebido ajuda para doenças, incluindo deficiência auditiva. O total de pacientes do estudo foi de 1.548.429. A prevalência de perda auditiva foi de 11/10.000, aumentando para 60/10.000 para os pacientes com peso de nascimento abaixo de 1.500 g e diminuindo para 6/10.000 para os com peso de nascimento acima de 4.499 g. Foram usados métodos estatísticos para verificar a associação do peso de nascimento e outras variáveis relacionadas à gestação, tendo sido observado que a associação não se alterou substancialmente com o ajuste para outras condições relacionadas com a gestação. Restringindo a análise para bebês a termo, a associação entre deficiência auditiva e baixo peso de nascimento ficou bem evidente (Nafstad *et al.*, 2002).

1.2 - Técnicas de Triagem Auditiva

Inúmeros métodos têm sido utilizados para diagnosticar a deficiência auditiva, porém nem sempre com a precisão necessária e desejável.

O teste de rastreamento deve detectar a maioria das pessoas com a doença (alta

sensibilidade), excluir a maior parte das pessoas sem a doença (alta especificidade) e ter alto valor preditivo positivo (teste positivo nas pessoas com a doença).

1.2.1 - Otoemissão Acústica

No final da década de 70, David Kemp do Instituto de Laringologia e Otologia de Londres, introduziu as otoemissões acústicas como novo teste para avaliar a audição, juntamente com o potencial auditivo evocado cerebral (BERA) e a avaliação comportamental (AAP, 1995).

Os resultados das primeiras otoemissões acústicas foram relatados em 1978 pelo próprio Kemp (Morgan e Canalis, 1991).

A otoemissão acústica é o registro da energia sonora gerada pelas células ciliadas da cóclea (orelha interna) em resposta a sons, através de um microfone miniaturizado colocado no conduto auditivo externo do recém-nascido. Tais emissões constituem um índice muito sensível da integridade do mecanismo auditivo, uma vez que a resposta desaparece quando houver qualquer anomalia funcional na orelha interna (Glass, 1999). As otoemissões acústicas medem somente o sistema auditivo periférico, que inclui a orelha externa, a orelha média e a cóclea (Campbell e Mullin-Derrick, 2002).

A cóclea humana, juntamente com o vestíbulo e os canais semicirculares, integra o labirinto ósseo. A região periférica da cóclea é constituída de um tecido rígido, que possui em seu interior um eixo central ósseo, de forma cônica, chamado modíolo. O modíolo possui uma extensão perpendicular que ascende em forma de espiral da base ao ápice, denominada lâmina espiral óssea. A partir dessa lâmina emergem duas membranas: a basilar e a vestibular.

A membrana basilar é uma continuação da lâmina espiral óssea, formada por fibras basilares de dois tipos: as curtas e rígidas e as longas e flexíveis. Situadas na base da cóclea, as primeiras vibram nas frequências altas, enquanto as últimas, situadas no ápice da có-

clea, atuam nas frequências baixas. Sobre a membrana basilar, encontra-se o campo sensorial, representado pelo órgão de Corti, composto pelo conjunto da membrana tectória, das células de sustentação e das ciliadas, cuja função é transformar as ondas sonoras em impulsos nervosos.

As células ciliadas externas superficiais, em número de 10.000 a 14.000 no homem, têm forma cilíndrica e se dispõem em três fileiras ao longo das espiras cocleares. Situam-se sobre a membrana basal, à qual estão firmemente aderidas, e são menores na base da cóclea e maiores no ápice. Elas são banhadas pela endolinfa na sua face ciliar e pela perilinfa em suas faces laterais. Entre elas existem outras células denominadas células de sustentação, localizadas no espaço de Nuel, que permite sua movimentação. No pólo basal das células ciliadas, há uma ligação muito firme destas com as células de Dieiters, que são as células de suporte, ancoradas na membrana basal. Assim sendo, o movimento das células ciliares externas pode repercutir sobre a membrana basal e o canal coclear (Lopes *et al.*, 1996).

Cada célula apresenta dezenas de estereocílios, e os mais longos entram em contato com a membrana tectória. Há um sistema de cisternas laminadas que só existe nas células ciliadas externas e que é formado por vários planos de membranas logo abaixo da membrana lateral da célula. Ele constitui o conjunto de sacos e vesículas membranosos e achatados, adjacentes à membrana celular lateral. Esse complexo só existe nas células ciliadas externas, ao longo de todo o seu comprimento, entre a placa cuticular do pólo superior e o núcleo do pólo inferior, na mesma área das células expostas aos espaços de Nuel.

As células ciliares externas têm a capacidade de se contrair rápida e lentamente (propriedades biomecânicas). As contrações rápidas seguem, ciclo por ciclo, a frequência de estimulação até várias dezenas de kHz. As lentas são como contrações musculares e são possíveis pela presença de actina e miosina. Elas não seguem, ciclo por ciclo, a frequência da estimulação sonora (Lopes *et al.*, 1996).

As células ciliares externas tornam a cóclea um verdadeiro amplificador mecânico que permite aumento de até 50 dB NA da intensidade de um estímulo, através do aumento na amplitude da vibração da membrana basal, proporcionando aumento da estimulação das células ciliares internas, cujos esterecílios normalmente não estariam em contato com a membrana tectória. Elas funcionariam como pré-amplificador ou modulador. Modulariam o som e então o transmitiriam para as células ciliadas internas que seriam responsáveis pela interpretação sonora (Lopes *et al.*, 1996).

Assim, as propriedades eletrobiomecânicas das células ciliares externas e o mecanismo ativo coclear têm grande importância na estimulação das células ciliares internas para a codificação da mensagem sonora e para a capacidade de distinguir as frequências. Em razão da energia liberada em sua contração rápida, surgem as emissões otoacústicas, que são sons de amplitude extremamente pequena e precisam ser amplificados milhares de vezes (cerca de 10.000 vezes) para poderem ser medidos (Lopes *et al.*, 1996).

A ausência de células ciliadas externas está associada à falta de emissões otoacústicas, daí a hipótese de que as células ciliadas da cóclea são responsáveis pela geração das otoemissões acústicas (Kemp, 1978).

Qualquer alteração na orelha média poderá ser suficiente para abolir ou diminuir a amplitude das emissões otoacústicas, prejudicando a transmissão e a captação dos sons gerados na cóclea e que, por via reversa, chegam ao canal auditivo externo (Lopes *et al.*, 1996).

1.2.1.1 - Tipos de Emissões Otoacústicas

- **Emissões otoacústicas espontâneas:** são sinais mais ou menos contínuos de banda estreita, emitidos em aproximadamente 50% das orelhas humanas, mesmo na ausência

de estimulação acústica externa (Lopes *et al.*, 1996; Glass, 1999). As emissões otoacústicas espontâneas geralmente não são encontradas em indivíduos com limiar auditivo abaixo de 30 dB NA. Sua presença é considerada um sinal de saúde coclear, mas sua ausência não significa necessariamente sinal de anormalidade (Campbell e Mullin-Derrick, 2002).

- **Emissões transitórias evocadas:** são respostas provocadas por um estímulo muito breve. O estímulo usado é um ruído de banda larga, que é um clique, e que estimula a cóclea por inteiro. Portanto, a resposta da cóclea será global (Lopes *et al.*, 1996; Lopes Filho e Carlo, 1998; Glass, 1999).

- **Emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção:** consistem em um escape de energia resultante da inabilidade da membrana basal em responder a dois estímulos de tons puros simultâneos. Assim, dois tons puros (F1 e F2) de frequências iguais ou diferentes passam por um amplificador não linear (cóclea) e surgem no sinal de saída outras frequências que não faziam parte do sinal inicial, que são os produtos de distorção. Através dos produtos de distorção, pode-se avaliar a atividade da cóclea em frequências específicas, o que proporciona uma aplicação clínica mais ampla quando comparada com as emissões otoacústicas transitórias que, por utilizarem um ruído desencadeante tipo clique, avaliam a cóclea de uma forma global (Lopes *et al.*, 1996; Glass, 1999; Sokol e Hyde, 2002).

As emissões que aparecem em resposta ao estímulo sonoro, compostas de frequências graves, médias e agudas, são analisadas pelo aparelho e decodificadas em um gráfico de amplitude *versus* frequência.

O produto de distorção acústica geralmente está ausente em orelhas com perda auditiva neurossensorial acima de 50 a 60 dB NA. Da mesma forma que as emissões otoacústicas evocadas transitórias, a faixa dinâmica do produto de distorção acústica depende muito dos níveis do estímulo sonoro.

O exame é feito com a introdução, no canal auditivo, de uma pequena oliva de

borracha ligada a uma peça plástica, semelhante a um espéculo auricular, onde estão os delicados microfones e alto-falantes. Sem necessitar da colaboração da criança, o teste é objetivo, rápido e dispensa sedação. Quanto mais ruído de fundo, menos confiáveis são os resultados. O ruído normal do sistema de registro tem seu nível mais alto em baixas frequências, pois aí são incluídos os ruídos produzidos pelo indivíduo durante a respiração, a deglutição, os movimentos musculares e articulares e a pulsação vascular (Coube e Costa, 1998).

Para rastreamento auditivo neonatal, tanto as otoemissões acústicas transitórias quanto as evocadas por produto de distorção podem ser usadas (Campbell e Mullin-Derrick, 2002).

Considera-se que as células ciliadas externas da cóclea estejam maduras a partir de 32 semanas de idade pós-concepcional, não havendo diferença estatisticamente significativa na variação da amplitude ou espectro das emissões otoacústicas nas diferentes faixas etárias. Porém Briennesse *et al.* (1996), em um estudo longitudinal com emissões otoacústicas transitórias em 19 orelhas de 11 bebês prematuros entre 30 e 39 semanas pós-concepcional, verificaram que, à exceção de uma, todas as demais mostraram aumento na amplitude conforme avançava a idade gestacional, confrontando com o que se pensava a respeito da maturidade das células ciliadas da cóclea (Briennesse *et al.*, 1996).

1.2.2 - Potencial Auditivo Evocado Cerebral

O potencial auditivo evocado cerebral é o registro das ondas eletrofisiológicas geradas em resposta a um som e captadas por eletrodos de superfície colocados na cabeça do bebê. Avalia-se a integridade neural das vias auditivas até o tronco cerebral. O VIII par craniano é formado pelos nervos acústicos que são responsáveis pela audição e conectam o aparelho

auditivo até o córtex cerebral (Volpe, 2001).

Davis, Loomis, Harvey e Hobart, em 1939, registraram os primeiros potenciais elétricos no ser humano em resposta a estímulos acústicos. Esses potenciais, de provável origem cortical e denominados “complexo K”, eram traçados eletroencefalográficos modificados decorrentes de estímulos luminosos e sonoros (Matas *et al.*, 1998).

A primeira descrição definitiva da audiometria de tronco encefálico em humanos foi realizada em 1971 por Jewett e Willinston. Os autores mostraram que as respostas evocadas por um estímulo de intensidade alta, registradas por eletrodos localizados no vértex e nas mastóides, consistem em uma série de sete ondas (I-VII). A onda I configura o potencial de ação da porção distal ao tronco cerebral do nervo auditivo, a onda II, a porção proximal ao tronco cerebral do nervo auditivo, a onda III, o núcleo coclear, a onda IV, o complexo olivar superior, a onda V, o lemnisco lateral, a onda VI o colículo inferior, e a VII, o corpo geniculado medial (Matas, 2001).

Para a obtenção de tais respostas, utiliza-se um equipamento eletrônico composto por um computador mediador, um gerador de sinal acústico, um amplificador e um registrador. As respostas são geradas mediante a apresentação de estímulo acústico por meio de um par de fones TDH 39. São utilizados eletrodos de superfície colocados sobre o couro cabeludo e na mastóide ou no lóbulo da orelha, que permitem a captação da atividade elétrica proveniente das estruturas que compõem a via auditiva desde o nervo auditivo até o mesencéfalo (Matas, 1998).

O método requer profissional treinado e hábil no manuseio do recém-nascido que, na maioria das vezes, necessita de sedação. Em neonatos ocorrem muitos resultados falso-positivos, pois a imaturidade cerebral pode invalidar as respostas.

Em crianças de baixo risco para deficiência auditiva, a triagem auditiva por meio da observação de respostas comportamentais e a pesquisa do reflexo cocleopalpebral possibi-

litam a detecção precoce da deficiência (Basseto, 1998).

A triagem é feita o mais perto possível do momento da alta hospitalar para permitir maior maturação do sistema nervoso e aumentar a probabilidade de o teste ser realizado com o mínimo de interferência elétrica.

A precisão do potencial auditivo evocado cerebral é excelente para definir as perdas auditivas neurossensoriais, entre 2.000 a 4.000 Hz, acima de 30 dB NA (Sokol e Hyde, 2002).

Na triagem através do potencial auditivo evocado cerebral, em UTIN, 3% a 10% dos bebês falharam no teste. Entretanto essa falha não deve ser vista como perda auditiva confirmada, devendo-se reavaliar todo bebê com teste positivo (Matas, 1998).

Cada um dos métodos possui vantagens e desvantagens, entretanto superam a avaliação auditiva comportamental. A triagem com otoemissões acústicas é um teste rápido, não necessita de sedação e avalia um número maior de frequências, sendo restrito, porém, apenas ao sistema auditivo pré-neural. O potencial auditivo evocado cerebral tem como vantagem avaliar a via neural até o tronco. Suas desvantagens frente à otoemissão acústica são o grande número de resultados falso-positivos até o quarto mês de vida, a avaliação somente de frequências entre 2.000 a 4.000 Hz e a necessidade de sedação. Logicamente é um exame mais demorado e de custo mais elevado (Doyle *et al.*, 1997; Meyer *et al.*, 1999).

O potencial auditivo tem uma variante chamada potencial auditivo automático que é usada somente para triagem e requer pouca participação do examinador. O aparelho automático tem estímulos tipo clique de 35 dB NA e as respostas são armazenadas na memória do computador para comparação com o padrão interno do potencial auditivo de um recém-nascido. Se o padrão se assemelha, o aparelho interrompe o teste e mostra, no visor, a palavra "passou". Se o aparelho automático não detecta uma resposta satisfatória após a apresentação de 1.500 cliques, aparece a palavra "encaminhar" (Katz, 1999).

Em um protocolo típico de potencial auditivo evocado cerebral para crianças, o examinador inicia o exame com um nível de intensidade moderada (por exemplo, 50 dB NA). Baseado na presença ou na ausência de resposta detectável nesse nível, a intensidade do estímulo é aumentada ou diminuída e uma nova série de estímulos é apresentada, até o limiar ser estabelecido (Katz, 1999).

O *National Institutes of Health* recomenda que todas as crianças sejam triadas para deficiência auditiva antes dos três meses de idade e que o teste de emissões otoacústicas e o potencial auditivo evocado cerebral sejam usados sequencialmente como segundo estágio do rastreamento universal neonatal (Kennedy, 2000).

1.3 - Programas de Rastreamento Auditivo: Resultados e Limitações

Stevens *et al.* avaliaram 723 crianças internadas em UTIN e que participaram de um programa de rastreamento da audição com otoemissão acústica. Quando os pacientes completaram três meses, foi realizado o potencial auditivo evocado cerebral, verificando-se uma sensibilidade de 93% e uma especificidade de 84%. Os autores concluíram que a otoemissão acústica, por ser um exame mais rápido e de resultados similares aos do potencial auditivo evocado cerebral, deveria ser considerada como a primeira ferramenta na triagem auditiva (Stevens *et al.*, 1990).

A taxa de resultados falso-positivos no rastreamento neonatal varia de 2,5% a 8% (Clemens e Davis, 2001). Críticos dos programas de triagem universal consideram que essa taxa é muito alta e pode gerar um grande número de efeitos negativos para os pais (Clemens *et al.*, 2000; Clemens e Davis, 2001). Em um estudo desenvolvido no *Women's Hospital of*

Greensboro, entre novembro de 1999 e maio de 2000, foi testada a audição de 3.142 recém-nascidos que não estavam em UTI através do potencial auditivo automático (AABR). O exame foi realizado antes da alta hospitalar, encontrando-se 8 pacientes com perda auditiva confirmada (taxa de 2,5/1.000). Oito por cento dos recém-nascidos que tiveram o primeiro exame alterado repetiram-no antes da alta hospitalar, registrando-se uma taxa de falso-positivos de 0,85%. Se o exame não fosse repetido, a taxa seria de 3,9%. Os autores concluíram que, em um programa de triagem, é extremamente importante repetir o teste de rastreamento antes da alta hospitalar (Clemens e Davis, 2001).

Em uma pesquisa realizado na Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais no Hospital Sinai, em Baltimore, entre julho de 1978 e junho de 1980, 168 recém-nascidos de risco foram testados com o potencial evocado auditivo por ocasião da alta hospitalar e retestados um ano após. Na alta hospitalar, 21 pacientes (12,5%) tiveram exame alterado. Um ano após, conseguiu-se retestar 19 dos 21 pacientes e somente 1 continuava com o potencial evocado auditivo alterado. O estudo concluiu que naquela população a incidência de surdez era de 0,75 % (Shannon *et al.*, 1984).

Finitzo *et al.*, estudaram durante o período de 1994 a 1997, 52.508 recém-nascidos em 11 hospitais do Texas com o objetivo de calcular a prevalência de perda auditiva. Cada instituição tinha seu protocolo para testar a audição. Algumas usavam otoemissões acústicas transitórias ou produto de distorção, outras utilizaram o potencial auditivo evocado cerebral e um terceiro grupo combinava as duas técnicas. Os recém-nascidos que ficavam no berçário eram testados 24 horas após o parto normal ou 48 horas após a cesariana, e os que necessitavam permanecer em UTI eram testados antes da alta hospitalar. Os recém-nascidos que apresentavam o exame das otoemissões acústicas alterado, eram submetidos ao potencial auditivo evocado cerebral. Os autores encontraram prevalência de perda auditiva semelhante à de outros estudos já publicados, qual seja, 3,14/1.000 recém-nascidos (Finitzo *et al.*, 1998).

Kennedy *et al.* estudaram 233 crianças internadas em UTIN e 61 crianças saudáveis com um mês de idade e compararam a otoemissão acústica e o potencial auditivo evocado cerebral com testes comportamentais aos 8 meses de idade. O resultado encontrado foi que ambos os testes identificaram as mesmas 3 crianças com perda auditiva neurossensorial (Kennedy *et al.*, 1991).

Em um trabalho realizado no berçário do Departamento de Pediatria da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, com o objetivo de comparar as emissões otoacústicas transitórias e o produto de distorção como instrumento de avaliação auditiva em recém-nascidos com poucas horas de vida, evidenciou-se que as otoemissões acústicas por produto de distorção são frequência-específicas, o que permite uma análise da função coclear nas várias frequências audiométricas, concordando com outros estudos (Lopes *et al.*, 1996).

Em uma pesquisa realizada em 2000, no Hospital Don Benito-Villanueva, na Espanha, 1.000 recém-nascidos foram submetidos ao rastreamento da audição com otoemissões acústicas usando o sistema *Echocheck*. De acordo com o protocolo, os neonatos que falhavam no primeiro teste realizavam o potencial auditivo evocado cerebral. Em 25% dos pacientes o teste foi repetido, tendo sido encontrada surdez em 8 bebês (somente 2 bebês com risco) (Torrico *et al.*, 2001).

Trinta neonatos com mais de 37 semanas de idade gestacional, sem intercorrências pré ou perinatais, sem fatores de risco auditivo e sem alterações na orelha média participaram de um estudo levado a efeito no berçário do Hospital São Paulo. Os pacientes foram submetidos ao exame de otoemissões acústicas por produto de distorção. Os resultados mostraram que a totalidade da população testada passou na triagem auditiva, não havendo diferença estatisticamente significativa entre as orelhas nem entre os sexos (Busch *et al.*, 1999).

Durante o período de maio de 1996 a janeiro de 1999, próximo da alta hospitalar,

foram testados, através de otoemissões acústicas evocadas transitórias, 1.672 neonatos na Unidade Neonatal do Hospital Santa Catarina, em São Paulo. Destes, 1.607 (96%) exibiram respostas normais e 65 (4%) tiveram alteração na triagem auditiva. O acompanhamento foi realizado em 40 neonatos, tendo 27 apresentado respostas normais, e 3, perda auditiva confirmada pelo potencial auditivo evocado cerebral (Chapchap *et al.*, 1999).

Na Unidade Neonatal do Hospital Albert Einstein, em São Paulo, entre setembro de 1996 e fevereiro de 1999, foram avaliados 3.296 neonatos com o registro de emissões otoacústicas transitórias. Dez por cento dos pacientes eram provenientes de UTIN. O exame foi realizado entre o segundo e o terceiro dias de vida nos recém-nascidos saudáveis e antes da alta hospitalar nos neonatos que necessitaram internação em UTI. Os autores registraram 3.234 (98,1%) respostas normais e 62 (1,9%) alterações no primeiro exame. Dos pacientes com resultados alterados, 28 voltaram para reavaliação, sendo 18 normais, 4 ainda em processo de avaliação e 6 com alterações auditivas confirmadas pela otoemissão acústica e pelo potencial auditivo evocado cerebral, o que mostrou uma incidência de 1,8/1.000 nascidos-vivos (Chapchap *et al.*, 1999).

Richardson *et al.* investigaram a eficácia das otoemissões acústicas como rastreamento da audição em 110 pacientes com meningite bacteriana aguda em 21 centros na Inglaterra, entre novembro de 1993 e abril de 1995. Todos realizaram os testes de otoemissões acústicas e o potencial auditivo evocado cerebral. Noventa e quatro (85,4%) pacientes exibiram resultados normais nos dois exames, 9 (8,1%) tiveram o exame de otoemissões acústicas alterado e potencial auditivo evocado normal, e 7 (6,3%) apresentaram alterações em ambos exames. A sensibilidade das otoemissões acústicas foi de 100%, a especificidade, de 91%, o valor preditivo positivo, de 0,44 e o negativo, de 1,0. Os autores concluíram que as crianças que passam no teste de rastreamento dificilmente têm uma perda auditiva e não há urgência no restante da investigação (Richardson *et al.*, 1998).

Na UTIN do *Jessop Hospital for Women*, em Sheffield, entre agosto de 1985 e setembro de 1987, foram testados 346 recém-nascidos com otoemissão acústica transitória e potencial auditivo evocado cerebral. Setenta e dois (20,8%) pacientes apresentaram otoemissão acústica alterada e 30 (8,7%) deles confirmaram a perda auditiva com o potencial auditivo evocado cerebral alterado. Otoemissão acústica normal foi constatada em 274 (79,2%) pacientes, tendo 12 (3,5%) deles mostrado alteração no potencial auditivo evocado cerebral. A sensibilidade e a especificidade das emissões otoacústicas foram de 95% e 85% respectivamente, pelo que os autores concluíram que a emissão otoacústica é um ótimo exame de rastreamento e recomendam que, se mostrar alteração, deve-se continuar a investigação com o potencial auditivo evocado cerebral (Stevens *et al.*, 1989).

Em um estudo multicêntrico realizado em cinco hospitais da Alemanha, entre outubro de 1995 e novembro de 1997, com o objetivo de determinar a incidência e fatores de risco para perda da audição em recém-nascidos de alto risco, através do potencial auditivo automático, todos os bebês com o primeiro exame alterado repetiam o teste antes da alta hospitalar e, na persistência da alteração, eram avaliados pela equipe de otorrinolaringologia. Foram selecionados 770 bebês com média de idade gestacional de $33,8 \pm 4,3$ semanas e peso de nascimento de 2.141 ± 968 g, sendo 431 do sexo masculino. O exame mostrou-se alterado em 41 bebês (5,3%), sendo que 31 foram acompanhados e, destes, 18 tiveram a perda auditiva confirmada, reforçando os resultados dos outros estudos em que pacientes de alto risco têm 10 vezes mais chance de perda auditiva. Meningite ou septicemia, malformações craniofaciais e história familiar de perda auditiva foram identificadas como fatores de risco independentes. Outras complicações perinatais não influenciaram significativamente a triagem. Em três outros hospitais, além do potencial auditivo automático, foi realizado o teste de otoemissões acústicas em 464 bebês, sendo que 137 (29,5%) apresentaram alterações. Considerando o po-

tencial auditivo evocado como padrão-ouro, a otoemissão acústica prediz um potencial auditivo evocado alterado com sensibilidade de 71% e especificidade de 73%, mostrando uma superioridade do potencial auditivo evocado sobre as otoemissões acústicas (Meyer *et al.*, 1999).

No Departamento de Audiologia e Pediatria do *Kaiser Permanente Medical Center*, em Honolulu, Havaí, foi desenvolvido um estudo populacional com 10.372 recém-nascidos durante o período de março de 1992 a fevereiro de 1997, realizando-se rastreamento de perda auditiva com potencial auditivo automático antes da alta hospitalar. A incidência de perda auditiva congênita bilateral que necessitou amplificação foi de 1,4/1.000. A incidência de perda auditiva congênita bilateral na população sadia daquele local foi de 1/1.000 e, entre a população proveniente da UTIN, de 5/1000 (Mason e Hermann, 1998).

Um estudo para descrever as propriedades da otoemissão acústica evocada foi realizado no Departamento de Otorrinolaringologia do Hospital Robert, em Paris, na França em 1989, com 52 neonatos saudáveis e a termo, verificando-se os seguintes resultados (Bonfils *et al.*, 1990):

- as otoemissões acústicas evocadas podem ser medidas em 98% dos neonatos;
- não existem variações estatisticamente significativas nas otoemissões acústicas medidas entre o primeiro e o quarto dias de vida;
- não há diferença entre os sexos;
- as otoemissões acústicas podem ser usadas como rastreamento da audição periférica.

No Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, durante o período de agosto de 1997 a julho de 1998, foram analisadas crianças com risco para perda auditiva segundo os critérios do *Joint Committee on Infant Hearing* de 1994 e crianças sem risco. O objetivo era comparar a incidência da apresentação e a magnitude das respostas de emissões otoacústicas transitórias

em crianças com e sem risco auditivo e estabelecer a importância de risco auditivo sobre os resultados. Foram avaliadas 96 crianças com menos de 12 meses, sendo testadas 184 orelhas com emissões otoacústicas transitórias, das quais 81 com risco e 103 sem risco auditivo. Nas crianças sem risco, a incidência de respostas normais foi de 90,3% e, nas com risco auditivo, de 81,5%. Os autores concluíram que o registro das otoemissões acústicas transitórias é um método não invasivo e efetivo para triagem neonatal em bebês normais e de risco e observaram ainda que a magnitude de resposta das otoemissões acústicas transitórias em crianças com risco auditivo era menor do que nas sem risco para deficiência auditiva (Vallejo *et al.*, 1999).

Em Londres, foi efetuado um estudo que avaliou a incidência de surdez através do rastreamento com potencial auditivo evocado cerebral, em crianças de risco, durante o período de janeiro de 1987 a dezembro de 1989. Os neonatos foram testados com 37 semanas ou mais de vida. Os exames foram realizados em uma área próxima à UTIN. O limite mínimo considerado normal foi de 40 dB NA. Todos os bebês que passaram no teste foram chamados a comparecer ao hospital, aos 7 meses de idade, para realizar os testes comportamentais. Os bebês cujos resultados estavam abaixo de 40 dB NA retornaram 4 a 6 semanas depois para repetir o exame e fazer uma avaliação audiológica completa. Se as alterações persistissem, eram encaminhados para programas de reabilitação. Integraram a pesquisa 322 neonatos com média de idade gestacional de 35 semanas. Do total somente 47 (15%) não passaram no exame inicial e, após a reavaliação, 12 (4%) confirmaram deficiência auditiva. Dos 275 bebês que passaram no exame inicial, 243 (88%) foram reexaminados com 7 meses e nenhum teve alteração, confirmando a sensibilidade de 100% do potencial auditivo evocado cerebral (Watkin *et al.*, 1991).

Na França, em 1988, foi empreendido um estudo que avaliou o rastreamento para deficiência auditiva através das emissões otoacústicas evocadas transitórias. Foi verificado o limiar auditivo com o potencial auditivo evocado cerebral em 30 orelhas de bebês saudáveis e

sem fatores de risco para perda da audição e 16 orelhas de bebês com suspeita de surdez, por não reagirem a sons de alta intensidade. Na mesma população, foi efetuado o teste de emissões otoacústicas evocadas transitórias, usando o clique de 20 dB NA. As emissões otoacústicas sempre estiveram presentes quando o limiar da onda V era igual ou inferior a 30 dB NA. Quando o limiar do potencial auditivo evocado cerebral era superior a 40 dB NA, as emissões otoacústicas nunca estiveram presentes. Assim, com otoemissões acústicas ausentes, uma perda auditiva moderada ou severa deve ser considerada e uma investigação mais detalhada deve ser realizada (Bonfils *et al.*, 1998).

Um estudo multicêntrico composto por 53.781 recém-nascidos, realizado pelo *Wessex Universal Neonatal Hearing Screening Trial Group*, entre 1993 e 1996, comparou 25.609 recém-nascidos submetidos ao rastreamento da audição com emissão otoacústica e potencial auditivo automático nos casos com o primeiro exame alterado, com outros 28.172 recém-nascidos submetidos apenas a avaliação comportamental. Os autores concluíram que o primeiro grupo teve a confirmação e o manejo da perda auditiva mais precoce do que o segundo e que a taxa de resultados falso-negativos foi de 4% no grupo submetido a otoemissão e potencial auditivo automático e de 27% no grupo submetido apenas aos testes comportamentais ($p = 0,041$) (WUNHSTG, 1998).

Fortnum *et al.* avaliaram todas as crianças nascidas entre 1980 e 1995 e que residiam no Reino Unido em 1998, com o diagnóstico confirmado de perda auditiva acima de 40 dB NA. A prevalência foi de 0,91% em crianças de até 3 anos e de 1,65% em crianças entre 9 e 16 anos. Os autores concluíram que, apesar de ter sido realizado o teste de rastreamento neonatal, 50% a 90% das crianças sem alterações naquele período podem desenvolver perda auditiva com manifestação tardia, o que mostra a importância de se continuar com um programa de rastreamento de perda auditiva após o período neonatal (Fortnum *et al.*, 2001).

2 - JUSTIFICATIVA



2 - JUSTIFICATIVA

Sabe-se que os recém-nascidos de muito baixo peso têm grande risco de apresentar alterações auditivas, muitas vezes só descobertas tardiamente. O diagnóstico precoce é fundamental uma vez que um tratamento adequado e instituído o mais cedo possível melhora o prognóstico dos pacientes.

3 - OBJETIVOS



3 - OBJETIVOS

3.1 - Objetivo Geral

Estudar a prevalência das alterações auditivas em recém-nascidos de muito baixo peso na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

3.2 - Objetivo Secundário

Estudar as variáveis maternas, do parto e do recém-nascido que possam estar relacionadas com as alterações na acuidade auditiva.

4 - PACIENTES E MÉTODOS



4 - PACIENTES E MÉTODOS

4.1 - Delineamento do Estudo

Foi realizado um estudo transversal de caráter observacional, sendo peso de nascimento até e 1500g o fator em estudo, e perda da audição, o desfecho.

4.2 - População

Todos os recém-nascidos internados na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que nasceram com peso menor ou igual a 1.500 g no período compreendido entre 01 de setembro de 2000 e 31 de janeiro de 2002.

4.3 - Amostra

Todos os recém-nascidos internados na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre que nasceram com peso menor ou igual a 1.500 g, no período do estudo, e que sobreviveram até atingir 2.000 g para poderem ter alta hospitalar.

Critérios de inclusão: foram considerados elegíveis para a pesquisa todos os recém-nascidos internados na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre com peso de nascimento menor ou igual a 1.500 g durante o período do estudo.

Foram considerados perdas, os pacientes que faleceram durante a internação.

Para obter-se uma estimativa de prevalência de alteração auditiva com uma margem de erro de até $\pm 8\%$ com um intervalo de confiança de 95% ($\alpha = 0,05$), foi estimado um tamanho amostral em torno de 90 pacientes.

4.4 - Logística

Os recém-nascidos incluídos no trabalho tiveram os procedimentos médicos, as drogas utilizadas e as intercorrências registrados até atingirem 2.000 g, quando então era realizado o teste de otoemissão acústica. Quando havia alterações o exame era repetido em trinta dias. Se o segundo exame permanecesse alterado, o paciente era submetido ao potencial evocado auditivo cerebral com 4 meses de idade pós-natal corrigida. Após realização dos exames, foi preenchido um protocolo que continha as variáveis maternas, de parto e do recém-nascido, para posterior comparação entre os grupos.

Todos os recém-nascidos foram submetidos a avaliação otoscópica antes de realizar os exames de triagem auditiva.

4.5 - Variáveis em Estudo

Além do fator em estudo principal e do desfecho, foram considerados diversas variáveis em estudo que serão apresentadas a seguir:

a) **demográficas**: sexo, peso de nascimento (gramas), idade gestacional e índice de Apgar no 5^o minuto;

b) **clínicas**: malformação da orelha, fenda palatina, hemorragia intracraniana (graus I, II, III, IV), crise convulsiva, hipertensão pulmonar persistente, meningite, infecção congênita (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes);

c) **intervenção**: uso de aminoglicosídeo por mais de 10 dias e de diurético de alça por ocasião da internação, além de uso de ventilação mecânica .

4.6 - Instrumentos de Avaliação da Audição

Foram utilizadas as otoemissões acústicas por produto de distorção, que são recomendadas para triagem neonatal, através do equipamento ILO 292, marca OAE System Otodynamics, ligado a um computador Laptop.

Durante o teste, a criança permanecia em cabine acústica, no colo da mãe ou da pediatra, preferencialmente em estado de sono leve ou profundo. O teste utilizou o programa DPGRAM (F1 e F2 = 70 dB, reprodutibilidade de bandas de 60% e relação sinal/ruído ≥ 10 dB). Os exames eram tidos como normais conforme proposto por Lopes Filho *et al.* (Lopes *et al.*, 1996; Lopes e Carlos, 1998).

O equipamento empregado para realizar o potencial auditivo evocado cerebral foi o da marca HORTMANN, com estímulo acústico tipo clique que iniciava com uma intensidade de 110 dB NA e, conforme a presença de resposta detectável, a intensidade do estímulo era diminuída até o limiar ser estabelecido. Os exames eram realizados em ambiente eletricamente protegido e acusticamente isolado e eram considerados alterados a partir de 35 dB NA. Tendo em vista os objetivos deste trabalho, deixaram de ser incluídas as informações topodiagnósticas.

4.7 - Análise Estatística

Inicialmente os dados quantitativos foram descritos através de média e desvio padrão, e os dados categóricos, por frequências e percentuais. Para a descrição da prevalência de alteração auditiva foi usada a proporção simples com seu intervalo de confiança de 95% determinado pela distribuição binomial. As variáveis quantitativas foram comparadas pelo teste t de Student para amostras independentes e, na situação de 3 ou mais grupos, pela análise de variância (ANOVA) com localização de diferenças pelo teste de *post-hoc* de Duncan. Nas comparações envolvendo variáveis categóricas, foi utilizado o teste de qui-quadrado. O nível de significância adotado foi de $\alpha = 0,05$. Os dados foram analisados com o auxílio do pacote estatístico SPSS versão 11.0.

5 - CONSIDERAÇÕES ÉTICAS



5 - CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O teste de otoemissão acústica não é um exame invasivo nem nocivo ao bebê, constituindo-se em uma pesquisa de risco mínimo.

Os pais ou familiares foram devidamente informados e orientados, conforme termo de consentimento pós-informação.

A pesquisa foi avaliada e aprovada pela Comissão Científica e pela Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Os pacientes que tiveram perda auditiva confirmada seguem em acompanhamento no Serviço de Otorrinolaringologia.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Academy of Pediatrics. Joint Committee on Infant Hearing: 1994 Position Statement. *Pediatrics* 1995; 95:152-6.

American Academy of Pediatrics. Joint Committee on Infant Hearing: Year 2000 position statement. *Pediatrics* October 2000;106(4):798-817.

American Academy of Pediatrics. Task force on newborn and infant hearing- newborn and infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics* 1999;103:527-30.

Basseto MCA. Triagem Auditiva em berçário. In: Basseto MC, Brock R, Wajnsztein R, editors. *Neonatologia: um convite à atuação fonoaudiológica*. São Paulo: Ed Louise; 1998. p. 289-93.

Bonfils P, Dumont A, Marie P, Francois M, Nancy P. Evoked otoacoust emissions in newborn hearing screening. *Laryngoscope* 1990;100:186-90.

Bonfils P, Uziel A, Pujol R. Screening for auditory dysfunction in infants by evoked otoacoustic emissions. *Archives Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;114:887-90.

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

Brienesse P, Anteunis L, Wit H, Gavilanes D, Maertzdorf W. Otoacoustic emissions in preterm infants: indications for cochlear development? *Audiology* 1996;35:296-306.

Busch R, Azevedo MF. Emissões otoacústicas por produto de distorção em neonatos nascidos a termo. *Anais do III Encontro Íbero-Americano de Fonoaudiologia*; 1999 Out 14-16; São Paulo-SP.

Campbell KCM, Mullin-Derrick G. Otoacoustic emissions. *Emedicine Journal* 2002;3(7).

Chapchap MJ, Cury TAB, Jardim AC, Tricoli SN. Triagem auditiva neonatal com otoemissões acústicas evocadas: resultados de um programa. *Anais do III Encontro Íbero-Americano de Fonoaudiologia*; 1999 Out 14-16; São Paulo-SP.

Chapchap MJ, Jardim AC, Segre CAM. Programa de triagem auditiva neonatal universal e seus resultados. *Anais do III Encontro Íbero-Americano de Fonoaudiologia*; 1999 Out 14-16; São Paulo-SP.

Clemens C, Davis S. Minimizing false-positives in universal newborn hearing screening: a simple solution. *Pediatrics* [serial online] 2001;107:pe29. Disponível em: URL:

<http://www.pediatrics.org/content/vol107/issue3/index.shtml>

Clemens C, Davis S, Bailey A. The false-positive in universal newborn hearing screening. *Pediatrics* [serial online] 2000;106:pe7. Disponível em: URL:

<http://www.pediatrics.org/content/vol106/issue1/index.shtml>

Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância. Recomendação 01/99 do Comitê Brasileiro sobre perdas auditivas na infância. *Jornal do Conselho Federal de Fonoaudiologia* 2000;3-7.

Costa SMB, Costa OAC. O estudo dos potenciais evocados acusticamente do tronco cerebral em recém-nascidos pré-termos. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1998;64:231-8.

Coube CZV, Costa OA. Emissões otoacústicas evocadas: produto de distorção em indivíduos com audição normal. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1998;64:339-46.

Doyle KJ, Burggraaff B, Fujikawa S, Kim J, Marcarthur CJ. Neonatal hearing screening with otoscopy, auditory brain stem response, and otoacoustic emissions. *Otolaryngology Head Surg* 1997;116:597-603.

Finitzo T, Albright K, O'Neal J. The newborn with hearing loss: detection in the nursery. *Pediatrics* 1998;102:1452-60.

Fortnum HM, Summerfield AQ, Marshall DH, Davis AC, Bamford JM. Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingdom and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study. *BMJ* 2001;232:536-40.

Glass P. The vulnerable neonate and the neonatal intensive care environment. In: Avery GB, Fletcher MA, Mac Donlad M, editors. *Neonatology pathophysiology and management of the newborn*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins; 1999. p.91-108.

Hayes D. State programs for universal newborn hearing screening. *Pediatr Clin North Am* 1999;46:89-94.

Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J. Acoustic Soc Am* 1978;64:1986-91.

Kennedy CR. Neonatal screening for hearing impairment. *Arch Dis Child* 2000;83:377-87.

Kennedy CR, Dees DC, Kimm L, Evans PIP, Hunter M, Lenton S, Thornton RD. Otoacoustic emission and auditory brain stem responses in the newborn. *Arch Dis Child* 1991;66:1124-9.

Lima AS, Salles AMM, Barreto AP. Perdas auditivas congênitas e adquiridas na infância. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2000;66:486-92.

Lopes OF, Carlos R. Emissões otoacústicas na avaliação da audição em crianças. In: Sih T, editor. *Otorrinolaringologia Pediátrica*. Rio de Janeiro: Ed. Revinter; 1998. p.217-20.

Lopes OF, Carlos R, Thomé D, Eckley C. Emissões otoacústicas transitórias e produtos de distorção na avaliação da audição em recém-nascidos com poucas horas de vida. *Rev. Brasileira de Otorrinolaringologia* 1996;62:220-8.

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

Matas CG. Interpretando uma audiometria de tronco cerebral. In: Gama MR, editor. *Resolvendo casos em audiologia*. São Paulo: Ed. Plexus ; 2001. p. 71-98.

Matas CG, Frazza MM, Munhoz MSL. Aplicação do potencial auditivo de tronco encefálico em audiologia pediátrica. In: Basseto MC, Brock R, Wajnsztein R, editors. *Neonatologia: um convite à atuação fonoaudiológica*. São Paulo: Ed. Louise; 1998. p.301-10.

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

Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke KH, Schunck KU, Maul K *et al.* Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk, factors and follow-up. *Pediatrics* 1999;104:900-4.

Morgan DE, Canalis RF. Auditory screening of infants. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1991;24:277-83.

Naarden K, Decouflé P, Caldwell K. Prevalence and characteristics of children with serious hearing impairment in metropolitan Atlanta (1991-1993). *Pediatrics* 1999;103:570-5.

Naarden KV, Decouflé P. Relative and attributable risks for moderate to profound bilateral sensorineural hearing impairment associated with lower birth weight in children 3 to 10 years old. *Pediatrics* 1999;104:905-10.

Nafstad P, Samuelsen SO, Irgens LM, Bjerkedal T. Birth weight and hearing impairment in norwegians born from 1967 to 1993. *Pediatrics* [serial online] 2002;110:e30. Disponível em: URL: <http://www.pediatrics.org/content/vol110/issue3/index.shtml>

Paradise JL. Universal newborn hearing screening: should we leap before we look? *Pediatrics* 1999;103:670-2.

Richardson MP, Williamson TJ, Reid A, Tarlow MJ, Rudd PT. Otoacoustic emissions as a screening test for hearing impairment in children recovering from acute bacterial meningitis. *Pediatrics* 1998;102:1364-8.

Shannon DA, Felix JK, Krumholz A, Goldstein PJ, Harris KC. Hearing screening of high-risk newborns with brainstem auditory evoked potentials: a follow-up study. *Pediatrics* 1984;73:22-6.

Silva AA, Maudonnet O, Pnhoca R. A deficiência auditiva na infância. Retrospectiva de dez anos. *Acta Awho* 1995;14(2):72-5.

Soares E, Guerrero SMA, Azevedo MF. Estudo comparativo das triagens auditivas por emissões otoacústicas evocadas transientes, observação comportamental e medidas de imitância acústica em crianças com e sem risco para deficiência auditiva. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1998;64:221-6.

Sokol J, Hyde M. Hearing screening. *Pediatrics in Review* 2002;23(5):155-62

Stevens JC, Webb HD, Hutchinson J, Connell J, Smith MF, Buffins JT. Click evoked otoacoustic emissions compared with brain stem electric response. *Arch Dis Child* 1989;64:1105-11.

Stevens JC, Webb HD, Hutchinson J, Connell J, Smith MF, Buffins JT. Click evoked otoacoustic emissions in neonatal screening. *Ear Hear* 1990;11:128-33.

Torrico RP, Trinidad RG., De Caceres M, Lozano SS, Lopes-Rios VJ. Neonatal hearing loss screening using otoacoustic emission with echocheck. *Esp. Pediatrics* 2001;54(3):283-9.

Uziel A, Piron JP. Evoked otoacoustic emissions from normal newborn and babies admitted to an intensive care babies unit. *Acta Otolaryngol Suppl* 1991;482:85-91.

Vallejo JC, Oliveira JAA, Silva MN, Gonçales AS, Andrade MH. Análise das emissões otoacústicas transitórias em crianças com e sem risco auditivo. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1999;65:332-6.

Volpe JJ. Neurological examination: normal and abnormal features. In: Volpe JJ, editor. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Boston: Saunders; 2001. p.103-33.

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

Weber BA. Audiometria de tronco encefálico: estimativa do limiar e triagem auditiva. In Katz J, editor. Tratado de Audiologia Clínica. 4 ed. São Paulo: Ed Manole; 1999. p. 372-83.

Wessex Universal Neonatal Hearing Screening Trial Group. Controlled trial universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment. Lancet 1998;352:1957-64.

Zaeyen E. Triagem auditiva universal no recém-nascido. In Lopes, JM e Lopes, SM, editors. *Follow up* do recém-nascido de alto risco. Rio de Janeiro: Ed. MEDSI ; 1999. p. 249-261.

7 - ARTIGO



**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA EM RECÉM-
-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO**

***PREVALENCE OF VERY LOW BIRTH WEIGHT
NEONATES' HEARING LOSS***

**PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA EM RECÉM-
-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO**

***PREVALENCE OF VERY LOW BIRTH WEIGHT
NEONATES' HEARING LOSS***

Natacha T. Uchôa (1)

Renato S. Procianoy (2)

Luiz Lavinsky (3)

Pricila Sleifer (4)

- (1) Médica Neonatologista, Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Pediatria - Universidade Federal do Rio Grande do Sul
- (2) Professor Titular de Pediatria - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Chefe do Serviço de Neonatologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre
- (3) Professor Titular de Otorrinolaringologia – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Chefe do Centro de Pesquisas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e Coordenador do Programa de Atendimento dos Surdos Severos e Profundos do Hospital de Clínicas de Porto Alegre
- (4) Fonoaudióloga do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Endereço para correspondência:

Dra. Natacha Toniazzi Uchoa

Rua Saldanha Marinho, 43/1002

CEP 90160-240- Porto Alegre- RS

Fone: (51) 9957 1175

e-mail: natachauchoa@ig.com.br

PREVALÊNCIA DE PERDA AUDITIVA EM RECÉM- -NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO

RESUMO

Objetivos: avaliar a prevalência de alterações auditivas em recém-nascidos de muito baixo peso na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e estudar as variáveis que possam estar relacionadas com as alterações da acuidade auditiva.

Métodos: foi realizado um estudo transversal que incluiu todos os recém-nascidos de muito baixo peso admitidos na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre no período de 1º de setembro de 2001 a 31 de janeiro de 2002. Todos os pacientes foram submetidos ao exame de otoemissão acústica evocada por produto de distorção no momento da alta hospitalar. O exame foi repetido em 30 dias quando havia alteração no primeiro exame. Quando o paciente apresentava o exame de otoemissão acústica alterada em duas ocasiões, era realizado o potencial auditivo evocado cerebral, considerado alterado a partir de 35 dB NA.

Resultados: foram estudados 96 recém-nascidos. Seis tiveram tanto o exame de otoemissão acústica quanto o potencial auditivo evocado cerebral alterados. A média da idade gestacional foi de $31,5 \pm 2,6$ semanas, o peso de nascimento variou de 640 a 1.500 g e 57,3% dos pacientes eram do sexo feminino. A idade gestacional e o índice de Apgar no 5º minuto

foram inferiores no grupo otoemissão acústica e potencial auditivo evocado cerebral alterados em relação aos demais grupos, atingindo significância limítrofe.

Conclusões: a prevalência de perda auditiva nos recém-nascidos de muito baixo peso da Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre foi de 6,3%, tendo sido observadas associações de significância limítrofe com idade gestacional e índice de Apgar no 5º minuto.

Palavras-chave: recém-nascido de muito baixo peso, otoemissão acústica evocada por produto de distorção, potencial auditivo evocado cerebral

PREVALANCE OF VERY LOW BIRTH WEIGHT NEONATES' HEARING LOSS

ABSTRACT

Objectives: to evaluate the prevalence of hearing loss in very low birth weight patients in the Neonatal Intensive Care Unit of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre and to study the variables that can be related to hearing loss.

Methods: a transversal study was carried through including all very low birth weight neonates admitted in the Neonatal Intensive Care Unit of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre during September 1, 2000 to January 31, 2002. All patients were undergone to the distortion evoked otoacoustic emission test in the hospital discharge. When the patient presented alteration in this test, it was repeated in 30 days. However, when the patient who presented pathologic otoacoustic emission on two occasions was undergone to the auditory evoked brain response. This test was considered abnormal from 35 dB NA.

Results: we studied 96 neonates. Six children presented alteration in the distortion evoked otoacoustic emission test as well in the auditory evoked brain response. The children age average was 31.5 ± 2.6 weeks, their birth weight was between 640 g and 1,500 g, and 57.3% of the patients were female. The gestational age and the Apgar score at 5 minutes were

inferior in the otoacoustic emission and auditory evoked brain response abnormal group related to the other groups, reaching bordering significance.

Conclusions: the hearing loss prevalence of the very low birth weight neonates from the Neonatal Intensive Care Unit of the HCPA was 6.3%, and it was observed bordering significance associations related to gestational age and 5 minutes Apgar score.

Key-words: very low birth weight neonates; distortion evoked otoacoustic emissions; auditory evoked brain response.

INTRODUÇÃO

A audição é um dos principais meios de contato do indivíduo com o mundo externo, desempenhando papel fundamental na sua integração com a sociedade.

A preocupação com o diagnóstico precoce da deficiência auditiva tem sido uma constante, pois muitos estudos já relataram que prejuízos causados por essa deficiência muitas vezes são irreversíveis, afetando não apenas a linguagem, mas também o desenvolvimento global da criança (1).

Os recém-nascidos prematuros tendem a apresentar intercorrências clínicas importantes, ficando expostos a fatores iatrogênicos diversos, como, por exemplo, o uso de drogas ototóxicas, destacando-se, entre elas, os aminoglicosídeos, muito utilizados por combaterem infecções bacterianas perinatais. Além disto, são mais suscetíveis a episódios de hipóxia (2).

A prevalência de deficiência auditiva neonatal é de aproximadamente 1 a 3 por 1.000 recém-nascidos e aumenta para 1% a 5% em bebês provenientes de unidades de terapia intensiva neonatal (3). Esses valores se elevam ainda mais quando se analisam somente os recém-nascidos de muito baixo peso (4).

O impacto da perda auditiva não detectada no desenvolvimento da linguagem e na socialização da criança estimulou a criação de programas de rastreamento neonatal. Em 1964, Downs e Sterrit iniciaram o rastreamento da audição, cujo primeiro procedimento foi a observação de mudanças comportamentais em resposta a estímulos acústicos (5).

No final da década de 70, Kemp introduziu as otoemissões acústicas como novo teste para avaliar a audição, juntamente com o potencial auditivo evocado cerebral (BERA) e a avaliação comportamental (6).

A otoemissão acústica (OEA) é o registro da energia sonora gerada pelas células ciliadas da cóclea (orelha interna) em resposta a sons captados por um microfone miniaturi-

zado colocado no conduto auditivo externo do recém-nascido. Tais emissões constituem um índice muito sensível da integridade do mecanismo auditivo, uma vez que a resposta desaparece quando existir qualquer anomalia funcional na orelha interna (7). Existem três tipos de emissões otoacústicas: as espontâneas, que estão presentes em aproximadamente 50% das orelhas humanas, mesmo na ausência de estimulação acústica externa (7, 8); as evocadas transitórias, que são respostas provocadas por um estímulo muito breve e fazem uma avaliação global da cóclea (7, 8, 9); e as evocadas por produto de distorção que utilizam dois tons puros de frequências iguais ou diferentes que passam por um amplificador não linear (cóclea), surgindo no sinal de saída outras frequências que não faziam parte do sinal inicial, os produtos de distorção. Este último tipo avalia a atividade da cóclea em frequências específicas, o que proporciona uma aplicação clínica mais ampla.

O exame é feito com a introdução de uma pequena oliva de borracha no canal auditivo externo ligada a uma peça plástica, semelhante a um espéculo auricular, onde estão os delicados microfones e alto-falantes. O teste é objetivo, rápido, não necessita de sedação e dispensa a colaboração da criança (10).

O potencial auditivo evocado cerebral é o registro das ondas eletrofisiológicas geradas em resposta a um som apresentado e captado por eletrodos de superfície colocados na cabeça do bebê. Avalia-se a integridade neural das vias auditivas até o tronco cerebral (11).

As respostas são obtidas através de um equipamento eletrônico composto por um computador mediador, um gerador de sinal acústico, um amplificador e um registrador. As respostas são geradas mediante apresentação de estímulo acústico por meio de um par de fones TDH 39. São utilizados eletrodos de superfície colocados sobre o couro cabeludo e na mastóide ou no lóbulo da orelha, que permitem a captação da atividade elétrica proveniente das estruturas que compõem a via auditiva desde o nervo auditivo até o mesencéfalo (12).

O método requer profissional treinado e hábil no manuseio do recém-nascido que, na maioria das vezes, necessita sedação. Em neonatos existem muitos resultados falso-positivos, pois a imaturidade cerebral pode invalidar as respostas.

O *National Institutes of Health* recomenda que o teste de emissões otoacústicas e o potencial auditivo evocado cerebral sejam usados seqüencialmente como segundo estágio do rastreamento universal neonatal (13).

Comparando com outras doenças de triagem universal, como fenilcetonúria (0,07/1.000), hipotireoidismo congênito (0,17/1.000) e anemia falciforme (0,20/1.000), verifica-se que há justificativas muito fortes para o estabelecimento de um programa de triagem auditiva (14).

Na ausência de um programa de rastreamento da audição neonatal, a perda moderada ou severa pode não ser identificada até o primeiro ou segundo ano de vida e a perda leve pode não ser reconhecida até a idade escolar (15).

O *Joint Committee on Infant Hearing* recomenda que todos os bebês com perda auditiva sejam identificados antes dos três primeiros meses de idade e recebam intervenção até o sexto mês (6, 16, 17). Essa organização vem identificando indicadores de risco que frequentemente estão associados a lactentes e crianças com perda auditiva. Esses indicadores podem ser divididos em duas categoria: os que estão presentes durante o período neonatal e os que podem resultar de alguma enfermidade ou intervenção médica essencial no tratamento da criança doente. Os indicadores de risco publicados em 1994 foram revisados em 2000 e são os seguintes: peso de nascimento abaixo de 1.500 g, índice de Apgar de 0 a 4 no primeiro minuto ou de 0 a 6 no quinto minuto de vida, malformações da orelha, fenda palatina, lábio leporino, hemorragia intracraniana, crises convulsivas no período neonatal, meningite, icterícia, uso de aminoglicosídeo, uso de diurético de alça, infecções congênitas (sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus e herpes), rubéola materna na gestação, ventilação mecânica por mais de 5

dias, hipertensão pulmonar, alterações craniofaciais, história familiar de surdez e síndromes diversas (3, 6, 16).

O objetivo deste estudo foi avaliar a prevalência das alterações auditivas em recém-nascidos de muito baixo peso na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre e estudar as variáveis maternas, de parto e do recém-nascido que possam estar relacionadas com alterações na acuidade auditiva.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo transversal, de caráter observacional, envolvendo todos os recém-nascidos internados na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, que nasceram com peso menor ou igual a 1.500 g no período de 01 de setembro de 2000 a 31 de janeiro de 2002 e que sobreviveram até atingir 2.000 g para poderem ter alta hospitalar.

Todo recém-nascido incluído no trabalho teve os procedimentos médicos, as drogas utilizadas e as intercorrências registradas até atingir 2.000 g, quando então era realizado o teste de otoemissão acústica. Quando havia alterações no primeiro exame, repetia-se o teste em 30 dias. Se os dois exames estivessem alterados, o paciente era submetido ao potencial auditivo evocado cerebral. Após a realização dos exames, foi preenchido um protocolo que continha as variáveis maternas, de parto e do recém-nascido, para posterior comparação dos grupos.

Todos os recém-nascidos foram submetidos à otoscopia antes de realizar os exames de triagem auditiva.

Foram realizadas otoemissões acústicas por produto de distorção, que são recomendadas para triagem neonatal, através do equipamento ILO 292, marca OAE System Otodynamics, ligado a um computador Laptop.

Durante o teste, a criança permanecia em cabine acústica, no colo da mãe ou da pediatra, preferencialmente em estado de sono leve ou profundo. Para a realização dos testes, adotou-se o programa DPGRAM (com F1 e F2 = 70 dB; reprodutibilidade de bandas de 60% e relação sinal ruído ≥ 10 dB). Os exames eram tidos como normais conforme proposto por Lopes Filho *et al.* (8, 9).

O equipamento utilizado para realizar o potencial auditivo evocado cerebral foi o

da marca HORTMANN, com estímulo acústico tipo clique que iniciava com uma intensidade de 110 dB e, conforme a presença de resposta detectável, a intensidade do estímulo era diminuída até o limiar ser estabelecido. Os exames eram efetuados em ambiente eletricamente protegido e acusticamente isolado e eram considerados alterados a partir de 35 dB NA. Tendo em vista o objetivo deste trabalho que foi a triagem auditiva, não foram registradas as informações topodiagnósticas.

As variáveis estudadas foram sexo, idade gestacional, peso de nascimento, índice de Apgar no quinto minuto, convulsões, meningite, uso de aminoglicosídeos e de diuréticos de alça, infecção congênita (sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, rubéola e herpes), ventilação mecânica, hipertensão pulmonar persistente, malformações de orelha e fenda palatina.

Os pais ou responsáveis de todos os pacientes assinaram o termo de consentimento informado.

A pesquisa foi avaliada e aprovada pela Comissão Científica e pela Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Os pacientes que tiveram perda auditiva confirmada, seguem em acompanhamento pela equipe de otorrinolaringologia.

Para obter-se uma estimativa de prevalência de alteração auditiva com uma margem de erro de até $\pm 8\%$ com um intervalo de confiança de 95% ($\alpha = 0,05$), foi estimado um tamanho amostral em torno de 90 pacientes.

Os dados quantitativos foram descritos através de média e desvio padrão, e os dados categóricos, por frequências e percentuais. Para a descrição da prevalência de alteração auditiva foi usada a proporção simples com seu intervalo de confiança de 95% determinado pela distribuição binomial. As variáveis quantitativas foram comparadas pelo teste t de *Student* para amostras independentes e, na situação de 3 ou mais grupos, pela análise de va-

riância (ANOVA) com localização de diferenças pelo teste de *post-hoc* de Duncan. Nas comparações envolvendo variáveis categóricas, foi empregado o teste de qui-quadrado. O nível de significância adotado foi de $\alpha = 0,05$. Os dados foram analisados com o auxílio do pacote estatístico SPSS versão 11.0.

RESULTADOS

No período estudado foram internadas na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal 130 recém-nascidos com peso de nascimento ≤ 1.500 g. Trinta (39%) pacientes foram excluídos por óbito antes da alta hospitalar e 4 (3%) foram perdidos, tendo sido estudados, portanto, 96 pacientes. Destes, 84 apresentaram otoemissão acústica normal, sendo que 22 (26,1%) deles necessitaram realizar um segundo exame (30 dias após) em razão de alterações verificadas no primeiro. Em 12 casos, ambos os exames mostraram alterados, tendo esse grupo de pacientes se submetido ao potencial auditivo evocado cerebral com 4 meses de idade pós-natal corrigida. Em 6, o potencial auditivo evocado cerebral foi normal e, nos outros 6 (6,3%), alterado. Em todos os pacientes a alteração do potencial auditivo evocado cerebral foi bilateral e variou de 35 a 110 dB NA.

A Tabela 1 apresenta as características demográficas, de aspectos clínicos e de intervenção médica observadas nos pacientes incluídos no estudo. O peso de nascimento médio da amostra foi de 1.149 ± 234 g, e a média de idade gestacional, de $31,5 \pm 2,6$ semanas. Não foram observadas malformações de orelha nem de palato. Em 14,6% dos pacientes foram relatadas crises convulsivas e em 9,4%, meningite. O uso de aminoglicosídeos por período superior a 10 dias foi expressivo, atingindo 57,3% dos recém-nascidos. Finalmente, um terço dos neonatos necessitaram de ventilação mecânica.

A prevalência de alterações auditivas segundo a otoemissão acústica foi de 12,5% (IC 95%: 6,6 - 20,8) (Tabela 2). O potencial auditivo evocado cerebral revelou uma menor ocorrência de alterações auditivas, que foi de 6,3% (IC 95%: 2,3 - 13,1).

A Tabela 3 apresenta a comparação dos 3 grupos obtidos segundo a combinação dos resultados dos testes de otoemissão acústica e potencial auditivo evocado cerebral. Pode-se notar um predomínio do sexo masculino no grupo com otoemissão acústica e potencial

auditivo evocado cerebral alterados em relação aos demais. No entanto essa diferença, apesar de substancial, não atingiu significância estatística. Além disso, o peso de nascimento médio do grupo de otoemissão acústica normal mostrou-se moderadamente superior aos dos grupos, mas essa diferença, novamente, não atingiu significância estatística. Achado semelhante observou-se com relação à idade gestacional e ao índice de Apgar no 5º minuto, os quais foram inferiores no grupo da otoemissão acústica e potencial auditivo evocado cerebral alterados em relação aos demais grupos, atingindo significância limítrofe.

Quanto aos aspectos clínicos, destaca-se uma maior ocorrência de meningite no grupo da otoemissão acústica alterada e potencial auditivo evocado cerebral normal em relação aos demais. Os outros aspectos clínicos não apresentaram diferença substancial entre os grupos. O uso de aminoglicosídeo por período superior a 10 dias foi observado em todos os pacientes do grupo com otoemissão acústica e potencial auditivo evocado cerebral alterados, mas taxas consideráveis de 66,7% e 53,6% foram registradas nos outros grupos. Já o uso de diuréticos foi mais comum no grupo de otoemissão acústica alterada e potencial auditivo evocado cerebral normal. Apesar de 33,3% dos pacientes terem usado ventilação mecânica, somente 9,4% o fizeram por período superior a 7 dias, não mostrando diferenças estatisticamente significativas entre os grupos.

DISCUSSÃO

A prevalência de perda auditiva em recém-nascidos de muito baixo peso, observada na Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, foi semelhante à encontrada nas estatísticas presentes na literatura (3, 4, 13, 17, 18, 19).

No Brasil, há poucos trabalhos sobre avaliação da audição em recém-nascidos, e os que o fazem geralmente abrangem populações heterogêneas. Nenhum estudo restringiu-se a recém-nascidos de muito baixo peso. Chapchap *et al.* avaliaram a audição de 3.296 recém-nascidos do Hospital Albert Einstein, em São Paulo, com otoemissão acústica evocada transitória, tendo 98,1% deles apresentado respostas normais. Dos 62 pacientes com respostas alteradas, 6 mantiveram as alterações aos 6 meses de idade, confirmadas pelo potencial auditivo evocado cerebral, mostrando uma incidência de 1,8/1.000 nascidos vivos. Entretanto, nesse estudo os pacientes foram consecutivos, incluindo-se os nascidos com e sem risco (10% e 90% respectivamente) (20). Vallejo *et al.* realizaram exame de otoemissão acústica evocada transitória em 184 orelhas de recém-nascidos, sendo 44% com fatores de risco. Os autores constataram 81,5% e 90,3% de exames normais nos pacientes com e sem risco para perda auditiva respectivamente (21). No presente estudo, a taxa de exames normais foi de 87,5%, semelhante à verificada por Vallejo *et al.*, mesmo utilizando-se o teste de otoemissão acústica evocada pelo produto de distorção.

Chapchap *et al.* avaliaram 1.672 neonatos através de otoemissão acústica evocada transitória. Dos 40 pacientes com exame alterado, 27 completaram a investigação com potencial auditivo evocado cerebral, mostrando uma incidência de 1,7/1.000 (22). No atual estudo, a incidência foi maior, provavelmente em razão da amostra, que incluiu apenas pacientes de muito baixo peso, nos quais o risco de alterações auditivas é maior.

Apesar da prevalência de perda auditiva encontrada neste estudo ser semelhante à descrita na literatura, observamos uma aparente discrepância na prevalência de perda auditiva encontrada pelo teste de otoemissão acústica e pela audiometria de tronco cerebral. Conforme Doyle *et al.*, o resultado falso positivo no teste de otoemissão acústica é frequentemente devido à presença de restos mesenquimais na orelha média (23). Isto pode ter contribuído para os achados de perda auditiva encontrados pelo teste de otoemissão acústica ser maior que na audiometria de tronco cerebral. O segundo teste de otoemissão acústica foi realizado em período anterior à audiometria de tronco cerebral. É importante salientar que os pacientes realizaram a audiometria de tronco cerebral após os 4 meses de idade pós-natal corrigida que contribui para a diminuição dos líquidos e secreções na orelha média. Além disso, a audiometria de tronco cerebral pode apresentar como resultado limiares eletrofisiológicos dentro da normalidade em bebês que apresentam secreção na orelha média.

Os métodos aqui empregados para avaliar a audição são recomendados pela Academia Americana de Pediatria (AAP) e também usados como rastreamento em unidades de terapia intensiva neonatal (16, 24). A AAP preconiza que, na impossibilidade de realizar a triagem universal, podem-se priorizar os recém-nascidos de risco para surdez e gradativamente aplicar o exame nos demais, mesmo sabendo-se que, se forem triados somente os pacientes de risco, se estará deixando de diagnosticar 50% dos casos (16, 23). O presente estudo iniciou com a triagem dos pacientes de muito baixo peso para futuramente ampliar para uma triagem universal.

O *Joint Committee on Infant Hearing* e o *National Institutes of Health* relatam que o teste de otoemissão acústica e a audiometria de tronco cerebral podem ser usados seqüencialmente na avaliação auditiva neonatal. Apesar de metodologias diferentes, estes exames se complementam na avaliação do recém-nascido. Shannon *et al.* relatam que as respostas da audiometria de tronco cerebral são dependente do grau de maturidade do sistema

nervoso central, o que nos faz confiar nas respostas obtidas no nosso estudo, pois realizamos a audiometria de tronco cerebral somente após os 4 meses de idade pós-natal corrigida, época em que os efeitos da imaturidade do sistema auditivo são apenas residuais (25,26).

Sabemos que a causa de perda auditiva em neonatos é multifatorial. Meyer *et al.* (1999) verificaram que meningite foi um fator independente ao investigarem 770 neonatos com risco para perda auditiva, sendo 241 com muito baixo peso (3). Neste estudo, a diferença estatisticamente significativa para meningite nos três grupos ($p < 0,001$) deve ser interpretada como um efeito paradoxal, muito provavelmente pelo pequeno tamanho da amostra, pois, no grupo onde a otoemissão acústica e o potencial auditivo evocado cerebral foram alterados, nenhum paciente apresentou a doença.

A literatura mostra que idade gestacional inferior a 31 semanas e índice de Apgar no quinto minuto menor ou igual a 6 estão associados com alteração da acuidade auditiva. (18, 19, 25). Aqui observou-se uma diferença de significância limítrofe para estes fatores ($p = 0,055$ e $p = 0,064$), mostrando uma tendência à deficiência auditiva nos pacientes com tais características.

O uso de diurético de alça é um dos fatores de risco para perda auditiva já bem estabelecidos pelo *Joint Committee on Infant Hearing*. Aqui, nós encontramos uma diferença estatisticamente significativa nos três grupos para o uso de diurético, mas mais uma vez consideramos como um achado paradoxal, pois no grupo otoemissão acústica e audiometria de tronco cerebral alterados somente um paciente usou diurético. É importante salientar que o cálculo do tamanho amostral foi realizado baseado no objetivo de verificar a prevalência da perda auditiva em recém-nascidos de muito baixo peso. Para a análise de associações, o tamanho da amostra estudada foi insuficiente, podendo, apenas, sugerir possíveis associações.

Na presente amostra, nenhum paciente apresentou malformações na orelha ou fenda palatina. Entretanto a literatura mostra que tais alterações também são fatores associados à

perda auditiva (3).

A preocupação com a audição não deve cessar ao nascimento, pois qualquer criança pode desenvolver perda auditiva progressiva ou apresentar risco para alteração do processamento auditivo central (27).

O exame de otoemissão acústica, utilizado na triagem primária deste estudo, avalia apenas as células ciliadas externas da cóclea e não permite excluir a possibilidade de doença retrococlear nos pacientes com resultado normal. Assim, a prevalência de perda auditiva encontrada na população estudada, apesar de semelhante à da literatura, pode tratar-se de uma subestimativa.

A deficiência auditiva neonatal não deve ser classificada como definitiva, pois algumas alterações diagnosticadas nesse período melhoram com a idade assim como outras podem surgir durante a vida (28).

Os pacientes aqui estudados seguirão em acompanhamento, e sua evolução será relatada futuramente em trabalho que se pretende prosseguir.

Conclui-se que a prevalência de perda auditiva nos recém-nascidos de muito baixo peso da Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do HCPA foi de 6,3%, observando-se associações de significância limítrofe com idade gestacional e índice de Apgar no 5º minuto de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Soares E, Guerrero SMA, Azevedo MF. Estudo comparativo das triagens auditivas por emissões otoacústicas evocadas transientes, observação comportamental e medidas de imitância acústica em crianças com e sem risco para deficiência auditiva. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1998;64:221-6.
2. Costa SMB, Costa OAC. O estudo dos potenciais evocados acusticamente do tronco cerebral em recém-nascidos pré-termos. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1998;64:231-8.
3. Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke KH, Schunck KU, Maul K *et al.* Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk, factors and follow-up. *Pediatrics* 1999;104:900-4.
4. Bradford BC, Baudin J, Conway MJ, Hazell JWP, Stewart AL, Reynolds EOR. Identification of sensory neural hearing loss in very preterm infants by brainstem auditory evoked potentials. *Arch Dis Child* 1985;60:105-9.
5. Morgan DE, Canalis RF. Auditory screening of infants. *Otolaryngologic Clinics of North America* 1991;24:277-83.
6. American Academy of Pediatrics. Joint Committee on Infant Hearing: 1994 Position Statement. *Pediatrics* 1995;95:152-6.
7. Glass P. The vulnerable neonate and the neonatal intensive care environment. In: Avery GB, Fletcher MA, Mac Donlad M, editors. *Neonatology patophysiology and management of the newborn*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams e Wilkins; 1999. p.91-108.
8. Lopes O, Carlos R, Thomé D, Eckley C. Emissões otoacústicas transitórias e produtos de distorção na avaliação da audição em recém-nascidos com poucas horas de vida. *Rev. Brasileira de Otorrinolaringologia* 1996;62:220-8.

9. Lopes OF, Carlos R. Emissões otoacústicas na avaliação da audição em crianças. In: Sih T, editor. Otorrinolaringologia Pediátrica. Rio de Janeiro: Ed. Revinter; 1998. p.217-20.
10. Campbell KCM, Mullin-Derrick G. Otoacoustic emissions. Emedicine Journal 2002;3(7).
11. Volpe JJ. Neurological examination: normal and abnormal features. In: Volpe JJ, editor. Neurology of the newborn. 4th ed. Boston: Saunders; 2001. p.103-33.
12. Matas CG, Frazza MM, Munhoz MSL. Aplicação do potencial auditivo de tronco encefálico em audiologia pediátrica. In: Basseto MC, Brock R, Wajnsztein R, editors. Neonatologia: um convite à atuação fonoaudiológica. São Paulo: Ed. Louise; 1998. p.301-10.
13. Kennedy CR. Neonatal screening for hearing impairment. Arch Dis Child 2000;83:377-87.
14. Comitê Brasileiro sobre Perdas Auditivas na Infância. Recomendação 01/99 do Comitê Brasileiro sobre perdas auditivas na infância. Jornal do Conselho Federal de Fonoaudiologia 2000;3-7.
15. Clemens C, Davis S, Bailey A. The false-positive in newborn hearing screening. Pediatrics [serial online] 2000;106:pe7. Disponível em: URL: <http://www.pediatrics.org/content/vol106/issue1/index.shtml>
16. American Academy of Pediatrics. Joint Committee on Infant Hearing: Year 2000 position statement. Pediatrics October 2000;106(4):798-817.
17. American Academy of Pediatrics. Task force on newborn and infant hearing- newborn and infant hearing loss: detection and intervention. Pediatrics 1999;103:527-30.
18. Watkin PM, Baldwin M, McEnery G. Neonatal at risk screening and the identification of deafness. Arch Dis Child 1991;66:1130-5.
19. McClelland RJ, Watson DR, lawless V, Houston HG, Adams D. Realiability and effectiveness of screening for hearing loss in high risk neonates. BMJ 1992;304:806-9.

20. Chapchap MJ, Jardim AC, Segre CAM. Programa de triagem auditiva neonatal universal e seus resultados. *Anais do III Encontro Íbero-Americano de Fonoaudiologia*; 1999 Out 14-16; São Paulo-SP.
21. Vallejo JC, Oliveira JAA, Silva MN, Gonçalves AS, Andrade MH. Análise das emissões otoacústicas transitórias em crianças com e sem risco auditivo. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 1999;65:332-6.
22. Chapchap MJ, Cury TAB, Jardim AC, Tricoli SN. Triagem auditiva neonatal com otoemissões acústicas evocadas: resultados de um programa. *Anais do III Encontro Íbero-Americano de Fonoaudiologia*; 1999 Out 14-16; São Paulo-SP.
23. Doyle KJ, Burggraaff B, Fujikawa S, Kim J, Marcarthur CJ. Neonatal hearing screening with otoscopy, auditory brain stem response, and otoacoustic emissions. *Otolaryngology Head Surg* 1997; 116: 597-603.
24. Sokol J, Hyde M. Hearing screening. *Pediatrics in Review* 2002; 23 (5): 155-162.
25. Shannon DA, Felix Jk, Krumholz A, Goldstein PJ, Harris KC. Hearing screening of high-risk newborns with brainstem auditory evoked potentials: a follow-up study. *Pediatrics* 1984; 73: 22-26.
26. Castro Jr. NP. Estudo de audiometria de tronco encefálico em neonatos normais e de alto risco. (Tese de doutorado). Escola Paulista de medicina, São Paulo, 1991.
27. Fortnum HM, Summerfield AQ, Marshall DH, Davis AC, Bamford JM. Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingdom and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study. *BMJ* 2001; 232: 536-540.

28. Stevens JC, Webb HD, Hutchinson J, Connell J, Smith MF, Buffins JT. Click evoked otoacoustic emissions compared with brain stem electric response. Arch Dis Child 1989; 64: 1105-1111.

Tabela 1 - Características descritivas do grupo estudado (n = 96)

Variáveis	Valores
Sexo masculino, f (%)	41 (42,7)
Peso de nascimento, g	1149 ± 234
Idade gestacional, semanas	31,5 ± 2,6
Apgar 5 ^o min	8,1 ± 1,9
Malformação da orelha, f (%)	0 (0,0)
Fenda palatina, f (%)	0 (0,0)
Escore de hemorragia intracraniana	1,3 ± 0,9
Crise convulsiva, f (%)	14 (14,6)
Meningite, f (%)	9 (9,4)
Infecção congênita, f (%)	2 (2,1)
Rubéola materna, f (%)	1 (1,0)
Uso de aminoglicosídeo > 10 dias, f (%)	55 (57,3)
Uso de diurético, f (%)	20 (20,8)
Ventilação mecânica, f (%)	32 (33,3)
Hipertensão pulmonar, f (%)	0 (0,0)

Os dados são apresentados como frequência (%) ou média ± desvio padrão

Tabela 2 - Prevalência de alteração auditiva segundo os testes OEA e BERA

Exame	f	%	IC95%
OEA	12	12,5	6,6 a 20,8
BERA	6	6,3	2,3 a 13,1

f: frequência, OEA: otoemissão acústica evocada por produto de distorção, BERA (brain evocated response auditory) potencial auditivo evocado cerebral.

Tabela 3 - Características descritivas dos grupos estudados segundo resultados obtidos nos testes de avaliação auditiva OEA e BERA

Variável	Total n = 96	OEA ⁽⁻⁾ n = 84	OEA ⁽⁺⁾ e BERA ⁽⁻⁾ n = 6	OEA ⁽⁺⁾ e BERA ⁽⁺⁾ n = 6	P
Sexo masculino, f (%)	41 (42,7)	34 (40,4)	2 (33,3)	5 (83,3)	0,109
Peso de nascimento, g	1149 ± 234	1168 ± 238	1015 ± 147	1026 ± 196	0,126
Idade gestac., semanas	31,5 ± 2,6	31,6 ± 2,6	31,8 ± 2,0	29,0 ± 2,5	0,055
Apgar 5 ^o min	8,1 ± 1,9	8,3 ± 1,7	8,0 ± 1,7	6,3 ± 3,9	0,064
Malform. orelha, f (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Fenda palatina, f (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–
Escore de HIC	1,3 ± 0,9	1,3 ± 0,9	1,5 ± 0,6	1,2 ± 0,4	0,780
Crise convulsiva, f (%)	14 (14,6)	11 (13,1)	1 (16,7)	2 (33,3)	0,394
Meningite, f (%)	9 (9,4)	5 (6,0)	4 (66,7)	0 (0,0)	< 0,001
Infec. congênita, f (%)	2 (2,1)	2 (2,4)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,864
Rubéola materna, f (%)	1 (1,0)	1 (1,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,930
AMG > 10 dias, f (%)	55 (57,3)	45 (53,6)	4 (66,7)	6 (100,0)	0,076
Uso de diurético, f (%)	20 (20,8)	15 (17,9)	4 (66,7)	1 (16,7)	0,017
VM, f (%)	32 (33,3)	28 (33,3)	1 (16,7)	3 (50,0)	0,472
HPP, f (%)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	–

Os dados são apresentados como frequência (%) ou média ± desvio padrão. HIC: hemorragia intracraniana, AMG: uso de aminoglicosídeo, VM: ventilação mecânica, HPP: hipertensão pulmonar persistente, OEA⁽⁻⁾: otoemissão acústica normal, OEA⁽⁺⁾: otoemissão acústica alterada, BERA⁽⁻⁾: potencial auditivo evocado cerebral normal, BERA⁽⁺⁾: potencial auditivo evocado alterado.

8 - CONSIDERAÇÕES FINAIS



8 - CONSIDERAÇÕES FINAIS

1 - A prevalência de perda auditiva nos recém-nascidos de muito baixo peso da Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre foi de 6,3%.

2 - Observaram-se associações de significância limítrofe com idade pediátrica e Apgar no 5^o minuto de vida.

3 - A prevalência de perda auditiva nos recém-nascidos de muito baixo peso da Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal do Hospital de Clínicas de Porto Alegre encontrada neste trabalho pode ser uma subestimativa, pois não foi investigada a possibilidade de doença retrocloclear nos pacientes com OEA normal.

ANEXOS



ANEXO 1

Instrumento de coleta de dados: protocolo de pesquisa

Prontuário:

1. Nome: _____

2. Endereço: _____

3. Peso de nascimento: _____

4. Idade pediátrica _____

5. APGAR no quinto minuto _____

6. Malformações na orelha?

A) sim

B) não

7. Fenda palatina?

A) sim

B) não

8. Lábio leporino?

A) sim

B) não

9. HIC?

A) sim

B) não

10. Se HIC

A) grau I

B) grau II

C) grau III

D) grau IV

Anexos

11. Apresentou crises convulsivas no período da internação?

A) sim

B) não

12. Apresentou meningite no período da internação?

A) sim

B) não

13. Se apresentou icterícia, qual o nível máximo de bilirrubina?

A) até 10

B) 11-17

C) 18-25

D) acima de 25

14. Usou aminoglicosídeo durante a internação?

A) sim

B) não

15. Se usou, por quanto tempo?

A) menos de 10 dias

B) mais de 10 dias

16. Usou diuréticos de alça durante a internação?

A) sim

B) não

17. Teve infecções congênicas?

A) sífilis

B) toxoplasmose

C) rubéola

D) citomegalovírus

E) herpes

F) não teve

Anexos

18. Se mãe teve rubéola na gestação, em que trimestre?

A) 1

B) 2

C) 3

19. Necessitou de ventilação mecânica?

A) sim

B) não

20. Se necessitou, por quanto tempo?

A) menos de 7 dias

B) mais de 7 dias

21. Paciente fez HPP?

A) sim

B) não

ANEXO 2

Consentimento Informado

Todo bebê prematuro tem risco aumentado de perda da audição, por isto estamos fazendo um estudo para verificar se o seu bebê tem alguma perda da audição. Convidamos o seu bebê para participar deste estudo. Será feito um exame que nos dirá se o bebê tem alguma deficiência auditiva. Este exame não causa nenhum problema à saúde, dura aproximadamente 10 minutos e o bebê não sentirá dor. Se o exame estiver alterado, seu bebê será encaminhado para tratamento no Serviço de Otorrinolaringologia do HCPA. Caso você desistir de participar deste estudo, poderá se retirar da pesquisa e o nome do seu bebê será mantido no anonimato.

Porto Alegre, _____ de _____ de _____.

Pesquisadores: Natacha B. Toniuzzi, Ranato S. Procianoy e Luiz Lavinsky

Telefone: (51) 3316-8142

ANEXO 3

Características da Amostra

RN	PESO NASC.	SEXO	IG	APGAR 1/5	CONV	MENIN	AMG > 10D	DIU	INF CONG	RUB MAT	VM	HIC	OEA	BERA
1	1.325	M	35	9/9	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
2	890	M	29	5/8	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
3	790	F	28	3/9	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
4	680	F	26	8/8	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
5	1.060	F	28	8/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ALT	ALT
6	790	F	28	7/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
7	940	M	29	6/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
8	1.385	M	30	2/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
9	1.385	F	32	8/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
10	920	M	27	4/8	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
11	1.095	M	28	6/10	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	ALT	ALT
12	955	M	29	8/10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
13	890	M	30	7/10	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
14	1.020	M	32	8/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ALT	ALT
15	1.390	F	34	4/6	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
16	1.370	M	32	5/10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
17	1.100	M	30	5/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
18	1.050	M	33	8/10	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	III	NOR	-
19	890	F	33	7/10	NÃO	SIM	NAO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	I	ALT	NOR
20	1.495	F	31	9/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
21	1.060	F	30	5/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
22	680	F	26	8/8	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NAO	NÃO	NÃO	NOR	-

Anexos

RN	PESO NASC.	SEXO	IG	APGAR 1/5	CONV	MENIN	AMG > 10D	DIU	INF CONG	RUB MAT	VM	HIC	OEA	BERA
51	1.140	F	28	2/8	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	SIM	I	NOR	-
52	1.235	F	36	7/8	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
53	825	F	28	1/1	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
54	1.450	F	33	8/9	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
55	935	F	28	3/6	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
56	865	M	29	4/6	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
57	1.445	M	34	8/10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
58	1.300	M	35	6/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
59	1.460	M	31	7/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
60	1.270	M	32	0/2	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	ALT	ALT
61	1.370	F	29	1/6	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	III	NOR	-
62	980	M	35	8/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
63	1.190	F	33	6/10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
64	1.260	M	30	5/8	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
65	715	M	29	8/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
66	1.485	M	32	6/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
67	1.395	F	35	4/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
68	1.170	F	32	5/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
69	1.260	F	31	6/10	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
70	955	M	32	1/5	SIM	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
71	1.140	F	30	3/6	NÃO	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ALT	NOR
72	850	M	29	1/4	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
73	1.385	M	32	7/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
74	1.500	F	35	6/8	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
75	905	F	32	5/8	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
76	1.340	M	31	6/6	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NOR	-
77	1.495	F	33	1/4	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
78	1.310	F	30	8/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	TOX	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-

Anexos

RN	PESO NASC.	SEXO	IG	APGAR 1/5	CONV	MENIN	AMG > 10D	DIU	INF CONG	RUB MAT	VM	HIC	OEA	BERA
79	1.090	F	33	1/8	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
80	1.310	F	35	9/10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	I	NOR	-
81	1.125	F	34	2/8	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
82	1.325	F	33	7/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
83	1.125	M	34	9/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	ALT	NOR
84	640	F	31	7/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
85	1.325	F	32	1/7	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	IV	NOR	-
86	1.200	F	40	9/9	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
87	985	F	34	6/9	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	I	ALT	NOR
88	1.230	F	34	5/10	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
89	1.370	F	34	8/9	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
90	1.495	M	30	2/8	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
91	1.205	M	30	7/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
92	860	F	29	8/10	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
93	840	M	30	6/8	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
94	790	F	28	5/7	SIM	NÃO	SIM	SIM	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-
95	1.280	F	32	7/9	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NÃO	NOR	-
96	1.345	M	33	3/6	SIM	SIM	SIM	NÃO	NÃO	NÃO	SIM	NÃO	NOR	-

RN: recém-nascido, IG: idade gestacional, CONV: convulsões, MENIN: meningite, AMG > 10D: aminoglicosídeo por mais de 10 dias, DIU: diurético, INF CONG: infecção congênita, RUB MAT: rubéola materna, VM: ventilação mecânica, HIC: hemorragia intracraniana, OEA: otoemissão acústica, BERA: potencial auditivo evocado cerebral, SIFIL: sífilis, TOX: toxoplasmose, I, II, III, IV: graus de hemorragia intracraniana, NOR: normal, ALT: alterado.

Anexos
