



GABRIELE LIBANO DE SOUZA

**CARACTERÍSTICAS AUDIOLÓGICAS RELACIONADAS AO BAIXO PESO,
PREMATURIDADE, ANÓXIA/HIPÓXIA E INFECÇÕES CONGÊNITAS AO
NASCIMENTO: DA TRIAGEM AUDITIVA NEONATAL AO DIAGNÓSTICO**

CAMPINAS

2015



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Faculdade de Ciências Médicas

GABRIELE LIBANO DE SOUZA

CARACTERÍSTICAS AUDIOLÓGICAS RELACIONADAS AO BAIXO PESO,
PREMATURIDADE, ANÓXIA/HIPÓXIA E INFECÇÕES CONGÊNITAS AO
NASCIMENTO: DA TRIAGEM AUDITIVA NEONATAL AO DIAGNÓSTICO

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Mestra em Ciências, na área de concentração Saúde da Criança e do Adolescente.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Francisca Colella dos Santos

Este exemplar corresponde à versão final da tese defendida pela aluna Gabriele Libano de Souza e orientada pela Profa. Dra. Maria Francisca Colella dos Santos

Profa. Dra. Maria Francisca Colella dos Santos

CAMPINAS

2015

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas
Maristella Soares dos Santos - CRB 8/8402

So89c Souza, Gabriele Libano de, 1988-
Características audiológicas relacionadas ao baixo peso, prematuridade, anóxia/hipóxia e infecções congênitas ao nascimento da triagem auditiva ao diagnóstico / Gabriele Libano de Souza. -- Campinas, SP : [s.n.], 2015.

Orientador : Maria Francisca Colella dos Santos.
Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Audição. 2. Triagem. 3. Fatores de risco. 4. Lactente. I. Santos, Maria Francisca Colella dos, 1963-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Audiological features related to low weight, prematurity, anoxia/hipoxia and congenital infections of de neonatal hearing screening until audiological diagnostic

Palavras-chave em inglês:

Hearing
Hearing screening
Risk factors
Infant

Área de concentração: Saúde da Criança e do Adolescente

Titulação: Mestra em Ciências

Banca examinadora:

Maria Francisca Colella dos Santos [Orientador]
Alessandra Spada Durante
Maria Cecília Marconi Pinheiro Lima

Data de defesa: 29-01-2015

Programa de Pós-Graduação: Saúde da Criança e do Adolescente

BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE MESTRADO

GABRIELE LIBANO DE SOUZA

Orientador (a) PROF(A). DR(A). MARIA FRANCISCA COLELLA DOS SANTOS

MEMBROS:

1. PROF(A). DR(A). MARIA FRANCISCA COLELLA DOS SANTOS



2. PROF(A). DR(A). ALESSANDRA SPADA DURANTE



3. PROF(A). DR(A). MARIA CECÍLIA MARCONI PINHEIRO LIMA



Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Data: 29 de janeiro de 2015

RESUMO

Esta pesquisa teve por objetivo analisar a relação entre os Indicadores de Risco para a Perda Auditiva e os resultados obtidos na Triagem Auditiva e no Diagnóstico Audiológico de lactentes que permaneceram na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal - UTIN. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da Instituição (protocolo 1085/2009). Trata-se de um estudo de Corte do tipo transversal. A amostra constituiu-se pelos neonatos que permaneceram por mais de 48 horas internados na UTIN, no período de agosto/2012 a janeiro/2014. Esses lactentes realizaram a Triagem Auditiva Neonatal por meio de Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico – Automático, modelo MADSEN AccuScreen® GN Otometrics, preferencialmente antes da alta hospitalar. Os lactentes apresentavam resultados normais para a Triagem Auditiva quando *passavam* ao estímulo clique a 35 dB bilateralmente. Apenas os recém-nascidos que *falharam* no teste e reteste da Triagem Auditiva foram submetidos à avaliação audiológica, esta constituída por Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico, Emissões Otoacústicas Evocadas por estímulo Transiente e Imitanciometria. Os recém-nascidos que *passaram* na Triagem Auditiva, porém apresentavam Indicadores de Risco para Perda Auditiva foram encaminhados para monitoramento auditivo e de linguagem. Informações referentes às condições de nascimento, e procedimentos realizados durante o período de internação, foram coletadas em prontuários. Para a análise estatística utilizou-se o Teste Qui-quadrado, Teste Exato de Fisher e Odds Ratio, o nível de significância adotado foi de 0,05. O estudo foi composto por 690 nascidos vivos. Destes, 84,64% realizaram a Triagem Auditiva, e o índice de *falha* na triagem foi 3,42%. A prevalência de perda auditiva na pesquisa foi 2,05%. Ao analisar a associação dos resultados de *falha* na Triagem Auditiva e os Indicadores de Risco para Perda Auditiva foi encontrado p-valor inferior a 0,05 para os seguintes indicadores: uso de ventilação mecânica, anomalia craniofacial e síndrome genética. Os indicadores de risco: anomalia craniofacial e síndrome genética tiveram significativa influência sobre o resultado de perda auditiva. Palavras-chave: Audição. Triagem. Fatores de risco. Lactente.

ABSTRACT

The objective of this study was to analyze the relationship between the risk factors for hearing loss and the results obtained in the hearing screening and the audiological diagnosis of infants who remained in the *neonatal intensive care unit (NICU)*. Cross-sectional cohort study. The neonatal hearing screening (NHS) was performed in infants admitted to the NICU or intermediate care of CAISM / UNICAMP for at least 48 hours, from August 2012 to January 2014, through automated auditory brainstem response with click stimulus at 35 dB. NHS was performed before hospital discharge or it was booked if the infant had been transferred or left the hospital prior to NHS procedures. Information regarding the conditions of birth, and procedures performed during the period of hospitalization, were collected in the records of infants. Infant passed the hearing screening when responded to click the 35dB bilaterally. Only the infants who failed hearing screening and retest underwent audiological assessment, which consisted of auditory brainstem response, transient evoked otoacoustic emissions and tympanometry measurement. The infants who passed in the hearing screening, but had risk indicator for hearing loss were referred to the auditory monitoring. Statistical analysis was performed using Chi-square test and Fisher's Exact Test, the level of significance was set at 0.05. The study was composed of 690 infants alive, these 84.64% held the hearing screening, the failure rate in screening was 3.42%. The sensorineural hearing loss was found in 0.34% of infants and the conductive type in 1.71% of cases. To analyze the association of the results of the tests and risk factors for hearing loss it was found p-value less than 0.05 to the following indicators: use of mechanical ventilation, craniofacial anomaly involving ear and temporal bone, and genetic syndrome that expressed hearing loss. The prevalence of hearing loss in the research was 2.05%. The risk factors: mechanical ventilation, craniofacial anomaly involving ear and temporal bone, and genetic syndrome that expressed hearing loss had significant influence on the outcome of hearing screening. Key Words: Hearing. Hearing screening. Risk factors. Infant.

SUMÁRIO

RESUMO	vii
ABSTRACT	ix
DEDICATÓRIA	xiii
AGRADECIMENTOS	xv
LISTA DE FIGURAS E TABELAS	xvii
LISTA ABREVIATURAS e	xix
LISTA UNIDADES DE MEDIDAS	xxi
I. INTRODUÇÃO	1
II. OBJETIVOS	5
a) GERAL	5
b) ESPECÍFICOS	5
III. REVISÃO DA LITERATURA	6
Parte I: Embriologia do Sistema Auditivo	6
Parte II: Anatomia e Fisiologia do Sistema Auditivo	8
Parte III: Desenvolvimento Auditivo e Intervenção Precoce	15
Parte IV: Perda Auditiva em Crianças	18
Parte V: Triagem Auditiva Neonatal	21
Parte VI: Indicadores de Risco para Perda Auditiva	26
Parte VII: Artigos da literatura relacionados ao tema da pesquisa	34
IV. Material e Métodos	43
V. RESULTADOS	47
VI. DISCUSSÃO	56
VII. CONCLUSÃO	65
VIII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66
IX. ANEXOS	72

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

Aos meus pais Angela e Laercio, exemplos de determinação, perseverança e amor. Seus ensinamentos me levam a trilhar um caminho com dignidade, paciência e fé, dando sempre valor infinito as pequenas alegrias e conquistas do dia a dia.

Ao meu irmão Felipe, que me mostrou que a vida é muito mais completa quando temos com quem dividir nossos sonhos e conquistas. E por sua confiança que me impulsiona a fazer sempre o meu melhor.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sempre iluminar meus caminhos, fazendo com que eu busque a paz, a verdade e a caridade.

A querida Maria Francisca Colella dos Santos, não só por seus ensinamentos e orientações na realização desta pesquisa, como também pelo exemplo pessoal e profissional que demonstram sua determinação e amor à família e à fonoaudiologia.

A docente do curso de fonoaudiologia Maria Cecília Marcondes Pinheiro Lima, pela orientação e carinho durante todos os anos de graduação que me despertaram para a atuação audiológica infantil.

As colegas de profissão Raquel Casali, Aline Buratti Sanches, Caroline Donadon, Jéssica Jacomini, Thais Diniz, Sthefany Nathaly e Milaine Sanfins pelos conhecimentos compartilhados, auxílios durante a Triagem Auditiva, mas principalmente pelo apoio e amizade.

A equipe de Neonatologia da UTIN do Hospital da Mulher Prof. Dr. Aristodemo Pinotti pela contribuição neste estudo.

As famílias que participaram desta pesquisa que permitiram meu crescimento profissional, e com suas trajetórias de vida o meu amadurecimento pessoal.

À FAPESP – Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo pelo apoio financeiro concedido.

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

Figura 1: Anatomia da orelha externa, média e interna	8
Figura 2: Anatomia da orelha média	10
Figura 3: Anatomia da orelha interna	12
Figura 4: Maturação normal da resposta de localização sonora	17
Tabela 1: Caracterização da amostra considerando-se o sexo, idade gestacional e peso ao nascimento	47
Figura 5: Fluxograma da Triagem Auditiva etapas teste e reteste, Diagnóstico Audiológico e Otorrinolaringológico	48
Tabela 2: Lactentes, considerando a cobertura nas etapas da Triagem Auditiva Neonatal teste e reteste e Diagnóstico audiológico	49
Tabela 3: Lactentes, considerando o número de Indicadores de Risco para Perda Auditiva presentes na história clínica	49
Tabela 4: Lactentes que realizaram a Triagem Auditiva e o Diagnóstico Audiológico considerando a frequência de cada Indicador de Risco para a Perda Auditiva e a associação entre os indicadores e os resultados obtidos	50
Tabela 5: Lactentes nascidos vivos, segundo os Indicadores de Risco para Perda Auditiva e o resultado Total da Triagem Auditiva Neonatal	51
Tabela 6: Associação dos resultados obtidos no resultado total da Triagem Auditiva com os Indicadores de Risco para Perda Auditiva	52
Tabela 7: Lactentes nascidos vivos, segundo os Indicadores de Risco para Perda Auditiva e o resultado do Diagnóstico Audiológico	53
Tabela 8: Associação dos resultados obtidos no resultado total do Diagnóstico Audiológico com os Indicadores de Risco para Perda Auditiva	54
Tabela 9: Grupo de Indicadores de Risco para Perda Auditiva – nascimento pré-termo, peso abaixo de 1500g, anóxia/asfixia e infecções congênicas associados aos resultados obtidos no resultado total da Triagem Auditiva e no Diagnóstico Audiológico	55

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

IRPA – Indicador de Risco para Perda Auditiva

JCIH – Joint Committee on Infant Hearing

COMUSA – Comitê Multiprofissional de Saúde Auditiva

GATANU – Grupo de Apoio a Triagem Auditiva Neonatal Universal

EOA – Emissões Otoacústicas

EOAT – Emissões Otoacústicas Evocadas por Transientes

EOAPD – Emissões Otoacústicas Evocadas por Produto de Distorção

PEATE – Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico

PEATE-A - Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico Automático

UTIN – Unidade de Terapia Intensiva Neonatal

RNs – Recém-nascidos

RNT – Recém-nascido a Termo

RNPT - Recém-nascido Pré-termo

UNICAMP – Universidade Estadual de Campinas

FCM – Faculdade de Ciências Médicas

CAISM – Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti – Centro de Atenção Integral a Saúde da Mulher

CEPRE – Centro de Estudo e Pesquisa em Reabilitação Prof. Dr. Gabriel Oliveira da Silva Porto

LISTA DE UNIDADES DE MEDIDA

dB - Decibel

dBNA - Decibel Nível de Audição

dBNPS - Decibel Nível de Pressão Sonora

hz - Hertz

kHz - Quilohertz

mm - Milímetros

ms - Milissegundos

g - Grama

*“Por vezes sentimos que aquilo que fazemos não é senão uma gota de água no mar.
Mas o mar seria menor se lhe faltasse uma gota.”*

Madre Teresa de Calcutá

I. INTRODUÇÃO

O Brasil desde 2004 tem firmado compromissos internos a partir do "Pacto pela Redução da Mortalidade Materna e Neonatal" e externos com o "Objetivo do Desenvolvimento do Milênio" (ODM 4) para a melhoria da qualidade da atenção à saúde prestada à gestante e ao recém-nascido com o objetivo de reduzir a mortalidade materna e infantil ¹.

Segundo o Ministério da Saúde, 70% das mortes no primeiro ano de vida são advindas da mortalidade neonatal ². Sendo, então, imprescindível o cuidado adequado e especializado ao recém-nascido, desde o período gestacional. Portanto, é necessário o acompanhamento por parte dos profissionais de saúde em todo ciclo de gestação, na atenção adequada no momento do nascimento e nos cuidados destinados aos recém-nascidos, em todos os níveis de complexidade.

A prática da medicina neonatal e perinatal apresentou mudanças significativas desde que seu nome foi cunhado, em 1960, por Alexandre Schaffer. Com os avanços médico-científicos na área de neonatologia, como a oxigenação por membrana corpórea e a administração de surfactante exógeno, os recursos tecnológicos e a capacitação dos profissionais envolvidos desde o período pré-natal até os cuidados nas Unidades de Terapia Intensiva - UTI permitiu a sobrevivência de muitos neonatos nos últimos anos ³.

A prevalência de nascimentos pré-termo - nascimentos antes de 37 semanas completas de gestação - tem mostrado tendência crescente em muitos países ⁴. A Organização Mundial da Saúde - OMS revelou em relatório de 2012 que, a cada ano, cerca de 15 milhões de nascimentos prematuros ocorrem no mundo. O Brasil coloca-se como o décimo país com maior número absoluto de nascimentos pré-termo ⁵. Segundo pesquisadores brasileiros, em 2011, 11,7% das crianças em nosso país nasceram prematuras ⁶.

Os fatores ambientais na Unidades de Terapia Intensiva Neonatal - UTIN possuem implicações importantes nos cuidados do recém-nascido enfermo. Os avanços na tecnologia médica que ocorreram nas últimas três décadas foram responsáveis por reduções radicais nas taxas de mortalidade, com uma taxa de

sobrevida de 50% para recém-nascidos com peso de 1500g, em 1970, para uma taxa de sobrevida de 50% para aqueles que com peso abaixo de 700g em 2000 ⁷.

Entretanto, a UTIN introduz o lactente a procedimentos invasivos e dolorosos para sua sobrevivência, além do constante excesso de manuseio, distúrbio do repouso, medicações orais nocivas, ruídos e iluminação intensa. Essas condições representam fontes de estresse e de estimulação sensitiva anormal, podendo afetar a morbidade ⁷. Desta forma, a área preventiva da saúde neonatal passou a ter reconhecimento e atuação no processo de desenvolvimento e busca de qualidade de vida dos lactentes.

Sabe-se que os recém-nascidos que resistem as intercorrências perinatais, a partir de cuidados na UTIN, tornam-se propensos a manifestar alterações em seu desenvolvimento, como deficiências neurológicas e sensoriais. Essa possibilidade acentua-se com a diminuição do peso ao nascimento e a prematuridade, caracterizando essa população como de risco para alterações neurológicas ou sensoriais.

A morbidade neonatal particularmente associada à asfixia, infecção, anomalia congênita e desconforto respiratório grave, resulta em mortalidade retardada ou em graves sequelas ⁸. Desta forma, os recém-nascidos - RNs que resistem às intercorrências neonatais tornam-se propensos a manifestar desvios em seu desenvolvimento, podendo apresentar alterações neurológicas e/ou sensoriais, entre elas as alterações auditivas periféricas e/ou centrais ⁹.

Ao analisarem a ocorrência da perda auditiva nos RNs, Finitzo *et al* ¹⁰ e a Academia Americana de Pediatria ¹¹ encontraram prevalência de 1,8-3:1000 nas crianças de alojamento conjunto e entre 2-4:100 em lactentes de UTIN. Em seu estudo, Lima *et al* relataram prevalência de perda auditiva em 2-5:100 recém-nascidos ¹².

Devido a esta grande prevalência, a principal forma para se detectar precocemente a perda auditiva se dá por meio dos programas de Triagem Auditiva Neonatal - TAN. O *Joint Committee on Infant Hearing* - JCIH, em 2007 ¹³, preconizou que a Triagem Auditiva Neonatal Universal - TANU utilizasse procedimentos eletrofisiológicos antes do primeiro mês de vida, além da

confirmação do Diagnóstico Audiológico até os três meses de vida para os neonatos que não *passaram* na TAN. As medidas eletrofisiológicas utilizadas são: Emissões Otoacústicas Evocadas - EOAE e Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico - PEATE, sendo que para neonatos sem Indicadores de Risco para Perda Auditiva – IRPA qualquer um dos métodos é considerado apropriado. No entanto, para neonatos com IRPA e principalmente àqueles que permaneceram na UTIN, recomendam-se a TAN utilizando o PEATE, considerando-se esta a única metodologia apropriada a essa população, devido a maior ocorrência de perdas retrococleares.

O JCIH preconiza também que os lactentes com condições de risco ao nascimento ou expostos a intervenções médicas necessitam de acompanhamento audiológico, pois a Triagem Auditiva adequada durante o período neonatal não exclui a possibilidade da perda auditiva tardia ou progressiva. Assim, os recém-nascidos com IRPA devem participar de programas de monitoramento audiológico a cada seis meses, até completar três anos de vida ¹³.

Os Indicadores de Risco para Perda Auditiva periférica e central são: antecedentes familiares de perda auditiva sensorineural hereditária; infecções congênitas; malformações craniofaciais; peso de nascimento inferior a 1500g; nascer pequeno para a idade gestacional; hiperbilirrubinemia; uso de medicação ototóxica; Apgar de 0 a 4 no primeiro minuto ou 0 a 6 no quinto minuto; uso de ventilação mecânica por mais de cinco dias; sinais de síndrome que inclua perda auditiva sensorineural ou condutiva; permanência na UTIN por mais de 5 dias; distúrbios neurovegetativos; otite média recorrente ou persistente por mais de três meses; suspeita dos familiares de atraso do desenvolvimento de fala, linguagem e audição; traumatismo craniano; quimioterapia ¹³.

Recém-nascidos de baixo peso e/ou prematuros, que permanecem na UTIN, comumente, apresentam mais de um IRPA. Isto devido ao fato desses lactentes, frequentemente, nascerem asfíxiados, necessitando de ventilação mecânica e de possíveis tratamentos com antibióticos aminoglicosídeos, sendo estes drogas ototóxicas.

Desta forma, a soma dos IRPA, como: prematuridade, baixo peso e anóxia podem explicar o aumento significativo da incidência da perda auditiva nesses lactentes que permanecem em UTIN, justificando, desta forma, a preocupação com o estudo audiológico.

O diagnóstico da perda auditiva e a intervenção precoce no primeiro ano de vida possibilitam a estimulação no período ideal ao neonato. Isto se deve à grande maturação e plasticidade neuronal apresentada nesse período, no qual o Sistema Nervoso Central apresenta um aumento de conexões nervosas, levando, conseqüentemente, à melhor reabilitação das vias auditivas e estimulação de linguagem ⁸. Segundo Angrisani *et al* ¹⁴, pré-termos apresentam maturação acelerada nos três primeiros meses de vida, sendo este um período de recuperação e estimulação para a audição.

Portanto, este estudo buscou analisar a relação entre os Indicadores de Risco para a Perda Auditiva e os resultados obtidos na Triagem Auditiva e no Diagnóstico Audiológico de lactentes que permaneceram na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.

II. OBJETIVOS

a) GERAL

Analisar a relação entre os Indicadores de Risco para a Perda Auditiva e os resultados obtidos na Triagem Auditiva e no Diagnóstico Audiológico de lactentes que permaneceram na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.

b) ESPECÍFICOS

1. Caracterizar a amostra estudada.
2. Analisar os resultados obtidos na Triagem Auditiva etapa teste e reteste, considerando as respostas de *passa/falha*, assim como a cobertura atingida nas avaliações.
3. Realizar o Diagnóstico Audiológico, nos neonatos que *falharam* na Triagem Auditiva.
4. Estudar a morbidade relacionada com perda auditiva em recém-nascidos com baixo peso ao nascer, prematuridade, anóxia/ hipóxia e infecções congênicas em comparação com os demais indicadores de risco.

III. REVISÃO DE LITERATURA

Neste capítulo serão abordados os aspectos teóricos sobre o sistema auditivo, seu desenvolvimento e procedimentos de avaliação auditiva. Assim como pesquisas atuais da literatura especializada.

O capítulo foi dividido em partes distintas, para maior clareza. Respeitou-se a ordem cronológica na apresentação das referências sempre que possível.

Parte I: Embriologia do Sistema Auditivo

Parte II: Anatomia e Fisiologia do Sistema Auditivo

Parte III: Desenvolvimento Auditivo e Intervenção Precoce

Parte IV: Perda Auditiva em Crianças

Parte V: Triagem Auditiva Neonatal

Parte VI: Indicadores de Risco para Perda Auditiva

Parte VII: Artigos da literatura especializada relacionados ao tema da pesquisa

As referências bibliográficas utilizadas para a descrição da embriologia, anatomia e fisiologia do sistema auditivo foram obtidas nas referências 15 e 16.

Parte I: Embriologia do Sistema Auditivo

O desenvolvimento embrionário do sistema auditivo tem início com quatro semanas de gestação. Uma das primeiras diferenciações do embrião é a formação de três placas sobrepostas, as camadas germinativas. São denominadas ectoderma, mesoderma e endoderma.

O ectoderma é responsável pelo desenvolvimento dos tecidos externos de revestimento, mas dá origem também ao sistema nervoso e aos órgãos dos sentidos. O mesoderma está associado às estruturas do esqueleto e circulação, aos rins e órgãos reprodutores. O endoderma cria o tubo digestivo e os órgãos respiratórios.

Disso, podemos observar que a porção externa e interna da orelha desenvolvem-se a partir do tecido ectodérmico, enquanto os ossículos da orelha média e o osso que envolve a orelha interna originam-se do tecido mesodérmico.

O pavilhão auditivo desenvolve-se ao redor do primeiro sulco branquial, por meio do tecido fornecido pelo mesênquima do primeiro e segundo arcos branquiais. Sobre a região dorsal desses arcos aparecem seis elevações, três na borda de cada um deles, que se fundem para formar as elevações, fossas e sulcos do pavilhão auditivo.

O meato acústico externo é derivado do primeiro sulco branquial entre o arco mandibular e hioideo. O tecido conjuntivo deriva da mesoderme e está situado entre a ectoderme e a endoderme, tornando-se a camada fibrosa da membrana timpânica, que é trilaminar. O tecido conjuntivo em volta da margem da membrana timpânica ossificasse em torno do terceiro mês e forma o anel timpânico.

O desenvolvimento da orelha média ocorre através da estrutura endodérmica, por volta da terceira semana gestacional. O ectoderma do primeiro sulco branquial forma a camada epitelial da membrana timpânica; o endoderma da primeira bolsa faríngea forma a camada mucosa; e o mesoderma forma a camada fibrosa.

A cavidade timpânica, a mastóide e a tuba auditiva originam-se a partir de uma expansão do fundo da primeira e segunda bolsa faríngea. A endoderme da bolsa faríngea aparece precocemente e está bem definida no embrião de três semanas.

Os ossículos martelo e bigorna são formados a partir do tecido do primeiro arco branquial e o estribo pelo segundo arco. Em torno da 9ª semana, eles já apresentam uma configuração muito semelhante à do adulto. O crescimento dos ossículos é rápido e no feto de 15 semanas, já atingiram à morfologia adulta. A ossificação do martelo e bigorna se inicia na 16ª semana e a do estribo na 19ª semana.

O músculo tensor do tímpano é derivado do primeiro arco branquial e o músculo do estribo do segundo. O labirinto membranoso é a primeira parte da orelha interna a se formar por meio do espessamento da ectoderme, que é denominado placódio ótico, que logo se invagina para o tecido mesenquimal,

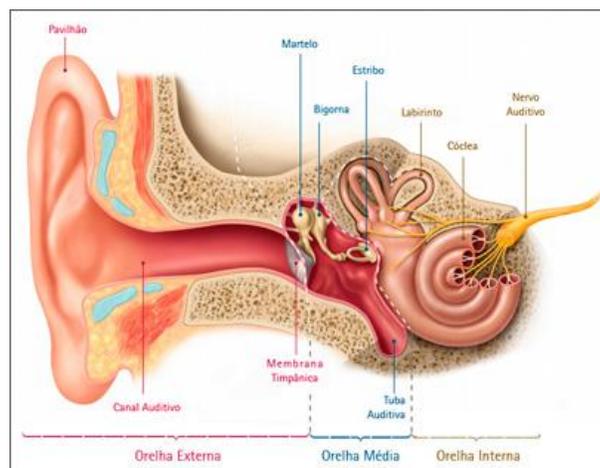
fechando as extremidades e formando a vesícula ótica. A vesícula ótica, em sua porção cranial, dará origem ao ducto endolinfático e na dorsal ao ducto coclear.

Todos os órgãos sensoriais periféricos da orelha interna são originários de áreas epiteliais da vesícula ótica, das quais cresceram fibras nervosas terminais dos gânglios vestibular e coclear. As áreas epiteliais sensoriais são divididas em dois grupos, sendo que um deles forma o órgão de Corti, que se desenvolve do epitélio ao longo da parede posterior do ducto labiríntico, no local de entrada das fibras do nervo coclear.

A cápsula ótica da cóclea, modíolo central, escalas timpânica e vestibular começam a se diferenciar no início da 8ª semana. A formação do labirinto ósseo dá-se a partir do tecido de origem mesodérmica que envolve o labirinto membranoso, e ocupa o intervalo entre este e a camada envolvente da cápsula ótica.

Parte II: Anatomia e Fisiologia do Sistema Auditivo

A orelha é dividida em três partes: externa, média e interna. As partes externa e média estão relacionadas principalmente com a transferência de som para a orelha interna, que contém o órgão do equilíbrio, bem como o órgão da audição. A membrana timpânica separa a orelha externa da orelha média. A tuba auditiva une a orelha média à parte nasal da faringe.



Fonte: <https://argosy.com.br>

Figura 1: Anatomia da orelha externa, média e interna.

- Orelha Externa

Composta pelo pavilhão auricular, que capta o som, e do meato acústico externo, que conduz o som até a membrana timpânica. É formada por uma lâmina de cartilagem elástica com formato irregular, coberta por uma fina pele.

A orelha tem várias depressões e elevações. A concha é a depressão mais profunda e a margem mais elevada da orelha é a hélice. O lóbulo não cartilágneo consiste em tecido fibroso, gordura e vasos sanguíneos. O suprimento arterial da orelha é derivado principalmente das artérias auricular posterior e temporal superficial.

Os principais nervos para a pele da orelha são o auricular magno e o auriculotemporal. O nervo auricular magno supre a face cranial e a parte posterior. O nervo auriculotemporal supre a pele da orelha anterior ao meato acústico externo. Os nervos vago e facial fazem pequenas contribuições de significado embriológico para a pele da concha e sua eminência.

O meato acústico externo é um canal que segue internamente através da parte timpânica do temporal, apresentando uma distância em torno de 2-3 cm em adultos. O terço lateral desse canal tem formato ligeiramente sigmoide, é cartilágneo e revestido por pele contínua da orelha. Já os dois terços mediais são ósseos e revestidos por pele fina e contínua com a camada externa da membrana timpânica. As glândulas ceruminosas e sebáceas presentes nessa região produzem cerume.

A membrana timpânica, com cerca de 1 cm de diâmetro, é uma membrana fina, oval e semitransparente na extremidade medial do meato acústico externo. Essa membrana é uma divisória entre o meato da orelha externa e a cavidade timpânica da orelha média.

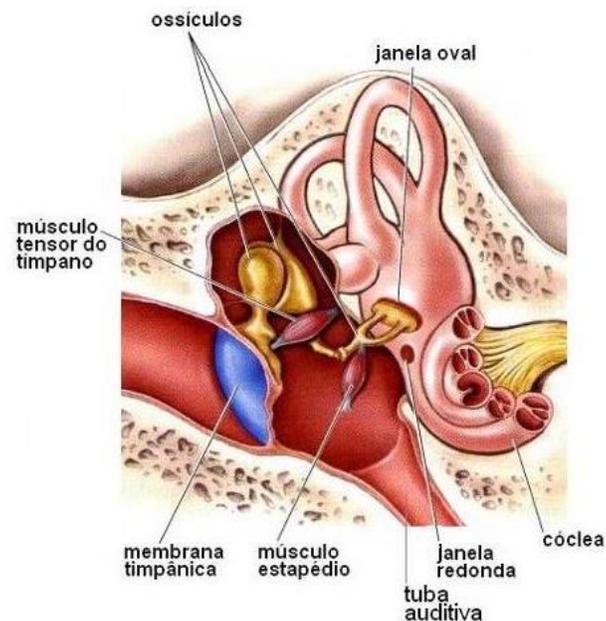
A membrana timpânica é coberta por pele fina externamente e a mucosa da orelha média internamente. Vista através de um otoscópio, a membrana timpânica tem uma concavidade voltada para o meato acústico externo com uma depressão central cônica rasa, cujo pico é o umbigo da membrana timpânica. O eixo central da membrana timpânica atravessa o umbigo perpendicularmente, como o cabo de

um guarda-chuva. Assim, a membrana timpânica é orientada como um minirradar ou antena parabólica posicionada para receber sinais provenientes do solo na frente e ao lado da cabeça.

A membrana timpânica movimenta-se em resposta às vibrações do ar que atravessam o meato acústico externo e chegam até ela. Os movimentos da membrana são transmitidos pelos ossículos da audição através da orelha média até a orelha interna. A face externa da membrana timpânica é suprida principalmente pelo nervo auriculotemporal e parte da inervação por um pequeno ramo auricular do nervo vago. A superfície interna da membrana timpânica é suprida pelo nervo glossofaríngeo.

- Orelha média

A cavidade da orelha média é uma câmara estreita e cheia de ar na parte petrosa do temporal. Sendo esta região composta por duas partes: a cavidade timpânica - o espaço diretamente interno à membrana timpânica; e o recesso epitimpânico - o espaço superior à membrana.



Fonte: <https://slideplayer.com.br>

Figura 2: Anatomia da orelha média.

A cavidade timpânica está unida anteromedialmente à parte nasal da faringe pela tuba auditiva e na parte posterossuperior às células mastoideas através do antro mastoideo. A cavidade timpânica é revestida por mucosa, esta contínua com o revestimento da tuba auditiva.

A tuba auditiva une a cavidade timpânica à parte nasal da faringe, onde se abre posteriormente ao meato nasal inferior. O terço posterolateral da tuba é ósseo e o restante é cartilágíneo. A tuba auditiva é revestida por mucosa, que é contínua posteriormente com a mucosa da cavidade timpânica e anteriormente com a mucosa da parte nasal da faringe. Sua função é igualar a pressão da orelha média com a pressão atmosférica, possibilitando, assim, o livre movimento da membrana timpânica.

Os ossículos da audição (martelo, bigorna e estribo) formam uma cadeia móvel de pequenos ossos através da cavidade timpânica, desde a membrana timpânica até a janela do vestíbulo. Os ossículos são os primeiros ossos a se ossificar por completo durante o desenvolvimento e estão praticamente maduros ao nascimento. São formados de osso excepcionalmente denso e cobertos pela mucosa que reveste a cavidade timpânica.

O martelo fixa-se à membrana timpânica, sendo que a cabeça do martelo, arredondada e superior, encontra-se no recesso epitimpânico, e o colo do martelo contra a parte flácida, já o cabo do martelo está inserido na membrana timpânica, com sua extremidade no umbigo da membrana, fazendo com que esta se mova.

A bigorna está localizada entre o martelo e o estribo e articula-se com eles. Apresenta um corpo e dois ramos. O corpo grande situa-se no recesso epitimpânico onde se articula com a cabeça do martelo. O ramo longo encontra-se paralelo ao cabo do martelo, e sua extremidade interna articula-se com o estribo através do processo lenticular.

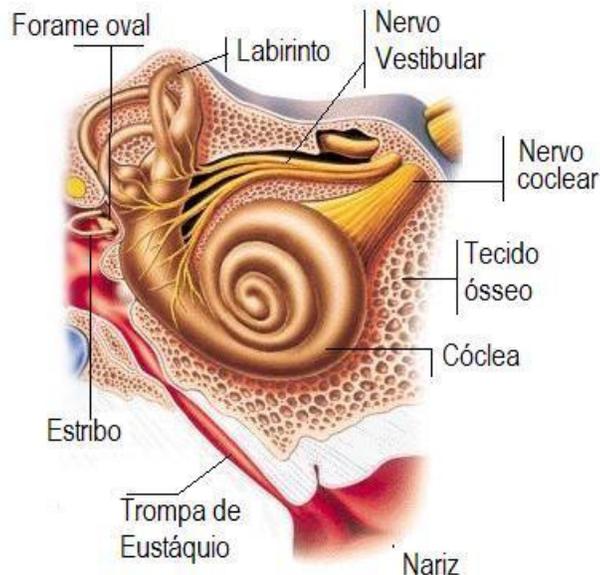
O estribo é o menor dos ossículos, e sua estrutura é formada por uma cabeça, dois ramos e uma base. A cabeça articula-se com a bigorna, e a base do estribo encaixa-se na janela oval na parede medial da cavidade timpânica. A base é muito menor do que a membrana timpânica, desta forma, a força vibratória do estribo é aumentada em cerca de 10 vezes em relação à membrana. Assim, os

ossículos da audição aumentam a força, mas diminuem a amplitude das vibrações transmitidas da membrana timpânica por meio dos ossículos para a orelha interna.

O músculo estapédio situa-se no interior da eminência piramidal, e atua tracionando o estribo posteriormente e inclinando sua base na janela do vestíbulo. Apresenta uma importante função a partir da sua contração na forma de um reflexo bilateral que ocorre em resposta a estímulos sonoros de intensidade maior de 70 dBNPS aumentando a rigidez do sistema tímpano-ossicular. O músculo tensor do tímpano também colabora com a proteção da orelha interna. Outras funções dos músculos da orelha média são as de participar na irrigação sanguínea, diminuir a percepção de sons fisiológicos (mastigação e vocalização) e melhorar a razão entre ruído de fundo de baixa frequência e de alta intensidade, como os sons fricativos.

- Orelha interna

A orelha interna encontra-se embutida na parte petrosa do temporal, e é formada por sacos e ductos do labirinto membranáceo. Nesta região situa-se o órgão vestibulococlear, que está associado à recepção do som e à manutenção do equilíbrio.



Fonte: www.medicinageriatrica.com.br

Figura 3: Anatomia da orelha interna.

O labirinto membranáceo, contendo endolinfa, está suspenso dentro do labirinto ósseo preenchido por perilinfa. Esses líquidos participam da estimulação dos órgãos terminais de equilíbrio e audição, respectivamente. A perilinfa preenche a rampa vestibular e timpânica e apresenta alta concentração de sódio e baixa concentração de potássio, assemelhando-se a composição salina do sangue. A endolinfa preenche o ducto coclear e é composta por alta concentração de potássio e baixa concentração de sódio, assemelhando-se à composição dos líquidos intracelulares. A diferença eletrolítica entre a composição da perilinfa e da endolinfa cria o meio necessário para que a transdução sensorineural ocorra.

O labirinto ósseo é uma série de cavidades (cóclea, vestíbulo e canais semicirculares) contidas na capsula ótica da parede petrosa do temporal.

A cóclea constitui o labirinto anterior e é formada pela rampa vestibular, rampa timpânica e ducto coclear. As rampas vestibular e timpânica limitam-se com a orelha média por meio da janela oval e redonda, respectivamente. Essas duas rampas comunicam-se entre si pelo helicotrema, situado no ápice da cóclea.

O ducto coclear é uma formação membranosa ao longo de toda a borda livre da lâmina espiral. É separado da rampa vestibular pela membrana vestibular de *Reissner* e da rampa timpânica, pela membrana basilar. Na parte interna da membrana basilar está situado o órgão de Corti, uma diferenciação da camada epitelial do ducto coclear em órgão sensorial. Este epitélio neural é constituído por aproximadamente 15.000 células ciliadas especializadas, consideradas mecanorreceptoras por serem capazes de converter a flexão de cílios em impulsos neurais.

As células ciliadas podem ser divididas em células ciliadas internas e externas. As células ciliadas internas são 3.500 células piriformes, com 12 mm de diâmetro e formam a coluna mais interna ao longo de todo o órgão de Corti. As células ciliadas externas são 12.000 células cilíndricas com 8 mm de diâmetro e formam de três a cinco colunas mais externas. As células ciliadas ocupam todo o comprimento da cóclea e são posicionadas na membrana basilar pelas células de sustentação.

A principal função das células ciliadas internas é a conversão do sinal acústico em sinal elétrico. A maioria das fibras aferentes no nervo coclear faz sinapse com essas células e é responsável pela transmissão do sinal elétrico para o Sistema Nervoso Central.

As células ciliadas externas possuem pouco contato com fibras aferentes e são inervadas principalmente por fibras eferentes. São consideradas amplificadores cocleares, permitindo que os seres humanos sejam capazes de discriminar sons com frequências muito semelhantes. Por meio de mecanismo ativo, as ciliadas externas, acentuam a sensibilidade e seletividade do movimento da membrana basilar. Essa seletividade, chamada de tonotopia coclear, facilita a estimulação apenas das células ciliadas internas localizadas no ponto de deslocamento máximo da membrana basilar. A tonotopia ocorre porque as características mecânicas da membrana basilar e do órgão de Corti variam ao longo da cóclea, na base da cóclea, o órgão de Corti apresenta menor massa e maior rigidez, já no ápice a rigidez é menor, porém a massa é maior. Acredita-se que as células ciliadas externas ajudam a amplificar e selecionar a atividade das ciliadas internas, por meio de um processo ativo, com consumo de energia.

Os neurônios periféricos que estão distribuídos nas células ciliadas recebem a informação gerada na célula para transmiti-la ao córtex cerebral. O gânglio espiral localizado no modíolo da cóclea, contem 30.000 neurônios bipolares. Essas células são responsáveis por transferir a informação acústica do órgão de Corti para o sistema nervoso central. O nervo coclear tem duas populações distintas de neurônios. Os neurônios tipo I são mielinizados e representam 90 a 95% das fibras do nervo coclear. Os neurônios tipo II representam apenas 5 a 10% das fibras do nervo coclear e não são mielinizados. As células ciliadas internas são inervadas apenas por neurônios tipo I e as células ciliadas externas por neurônios tipo II. Os axônios do nervo coclear seguem até os núcleos cocleares na ponte, nos quais fazem sinapses com os segundos neurônios auditivos.

Parte III: Desenvolvimento Auditivo e Intervenção Precoce

O desenvolvimento e a maturação auditiva de um bebê com audição normal seguem um evento prolongado que se inicia no período pré-natal e continua até a adolescência. O aspecto maturacional do sistema auditivo está associado ao desenvolvimento de estruturas físicas que dependem de experiência acústica do meio a ele exposto, possibilitando detectar e transmitir os sinais pelas vias do sistema auditivo central⁹.

Durante o primeiro ano de vida, os neurônios do tronco encefálico amadurecem e bilhões de conexões neurais são formadas. Concomitante a este evento, o tronco e o tálamo estão exatamente começando a conectar-se com o córtex auditivo.

A habilidade de detectar sons está presente desde a vida intrauterina. Da 25^a a 40^a semana após a concepção, o feto humano gradualmente se torna responsivo aos aspectos espectrais e temporais do som, incluindo a fala, conforme a medição da frequência do batimento cardíaco¹⁷.

Nos primeiros meses de vida, as crianças respondem melhor para estímulos acústicos de espectro amplo, de longa duração e elevado nível de pressão sonora, com latência aumentada de resposta. Com o decorrer do desenvolvimento, passam a responder progressivamente para estímulos acústicos de menor duração e a níveis de pressão sonora cada vez menores, com latência menor de resposta¹⁸.

Os automatismos inatos tendem a se modificar com o processo de maturação do Sistema Nervoso Central. Podem desaparecer completamente, ressurgindo em condições patológicas ou modificar-se com o aprimoramento da função. A reação de sobressalto (*Startle*) tem sido observada somente nos primeiros meses de vida, como um comportamento automático inato que é inibido com o processo de maturação do Sistema Nervoso Central. Ocorre para estímulos acústicos de elevado nível de pressão sonora (maior que 90 dBNPS) em aproximadamente 50% dos RNs normais, com decréscimo da resposta nos meses subsequentes até o completo desaparecimento aos 3 meses¹⁹.

O reflexo cócleo-palpebral pode ser eliciado por estímulo acústico de elevado nível de pressão sonora em indivíduos com audição normal independentemente da idade.

Nos três primeiros meses, ocorre a resposta de orientação ao som, o lactente direciona lentamente a cabeça em direção a fonte sonora. A habilidade de localização sonora ocorre a partir dos quatro meses de idade e evolui com a idade da criança, seguindo a sequência: localização no eixo horizontal (lateral direita / esquerda, para baixo e para cima), que evolui da forma indireta (olhar primeiro para o lado e depois para baixo) para a direta (olhar diretamente para a fonte); localização no eixo longitudinal (acima da cabeça); e localização no eixo transversal (sons situados à frente e atrás da cabeça). Aos 24 meses, a criança é capaz de localizar sons acima da cabeça, e a partir de 3 anos de idade já é capaz de identificar quatro ou cinco direções: à frente, atrás, acima da cabeça, e lateral. As pistas acústicas com diferença de intensidade e tempo interferem na habilidade de localizar sons. ¹⁸.

A habilidade de reconhecimento auditivo surge no final do primeiro ano de vida e evolui dos níveis simples aos complexos, no qual podemos observar que as crianças de 8 a 10 meses já passam a inibir suas atividades ao reconhecer a palavra “não”; entre 9 a 13 meses são capazes de reconhecer comandos verbais simples; a partir de 12 meses, reconhece o próprio nome; dos 18 aos 24 meses, a habilidade de reconhecimento auditivo evolui para a compreensão de histórias e habilidade de responder perguntas relativas a um evento ou história ^{20,21}.

Percepções que levam mais tempo para amadurecer incluem a detecção de pistas temporais, como modulação de frequências e amplitudes, as quais contribuem significativamente para a compreensão da fala. Dessa forma, a capacidade de detectar as modulações continua a evoluir além dos sete anos de idade e pode ainda não alcançar os valores do adulto até os 10 anos.

As respostas corticais alcançam o estado maturacional adulto durante os dez primeiros anos de vida e este fato está correlacionado à maturação axônica das camadas corticais supragranulares.



Fonte: Northern; Down. Audição na Infância

Figura 4: Maturação normal da resposta de localização sonora.

A intervenção precoce é um termo amplo que descreve a necessidade de começar os serviços de habilitação tão logo uma incapacidade for confirmada.

O diagnóstico da perda auditiva e a intervenção precoce no primeiro ano de vida possibilitam a estimulação no período ideal ao neonato. Isso devido à maturação do Sistema Nervoso Central, que segundo a teoria moderna da neuroplasticidade, passa por um período ideal, no qual os sinais auditivos são otimamente recebidos e utilizados para atividades pré-linguísticas importantes.

Os sons ambientais tem um maior efeito na formação da capacidade auditiva desde o momento em que a orelha interna e o oitavo nervo craniano se tornam funcionais pela primeira vez, até quando a maturação do Sistema Nervoso Central é atingida, aproximadamente do quinto mês de gestação até os 18 e 28

meses. As consequências desses achados para os programas de intervenção em crianças com comprometimento auditivo são importantes, pois o momento da ação para habilitação ocorre, assim, no primeiro ano de vida ¹⁸.

Assim em casos de alterações detectadas, o Sistema Nervoso Auditivo Central apresenta grande plasticidade quando precocemente estimulado, levando ao aumento de conexões nervosas, e conseqüentemente, melhor reabilitação das vias auditivas.

Desta forma, o primeiro ano de vida da criança com perda auditiva é decisivo para habilitação e desenvolvimento da audição, e desvios neste percurso podem provocar alterações futuras de linguagem e do aprendizado.

Parte IV: Perda Auditiva em Crianças

A perda auditiva em crianças é uma alteração de grande impacto no desenvolvimento infantil, pois se não for detectada e tratada precocemente, pode levar a atraso no desenvolvimento da linguagem e da fala, além de conflitos sociais e emocionais.

A perda auditiva pode ser classificada quanto ao tipo condutiva, sensorineural ou mista, estas serão descritas a seguir:

- **Perda Auditiva Condutiva**

Ocorre devido à interferência na transmissão do som no meato acústico externo para a orelha interna. A orelha interna apresenta função normal, mas a vibração sonora não é capaz de estimular a cóclea pela via aérea normal de condução, devido alteração na orelha externa e/ou na orelha média. Caracteriza-se por perda dos sons de condução aérea, enquanto os sons conduzidos diretamente à orelha interna, pelos ossos do crânio e pelo osso temporal são percebidos normalmente. É o tipo de perda mais comum em crianças, frequentemente resultante de infecções otológicas ¹⁸.

As causas da perda auditiva por alteração na orelha externa podem ser: agenesia do meato acústico externo, síndrome de *Treacher Collins* (caracteriza-se por deformidades do pavilhão auditivo e meato acústico externo, podendo haver

malformação do martelo e/ou bigorna); estenoses adquiridas; cerume impactado; canal colabado; otite externa; corpos estranhos (tumores).

Alterações da membrana timpânica, como perfuração, dependendo do seu tamanho e localização, podem determinar perda auditiva condutiva. As perfurações timpânicas costumam ocorrer devido a processos crônicos na orelha média. Flacidez e retrações podem determinar diminuição da audição pela perda de elasticidade da membrana timpânica, ou por aumento de sua tensão, comprometendo a vibração.

Outra causa de perda condutiva pode ser decorrente de comprometimento da orelha média, sendo a otite média secretora muito comum. Nesta observa-se a presença de líquido na orelha média decorrente de uma disfunção da tuba auditiva.

A perda auditiva pode ocorrer também nos casos de alterações ossiculares adquiridos (consequências de traumatismos cranioencefálicos, miringotomias acidentais); otospongiose; síndrome de *Van der Hoeve* (associação de uma doença sistêmica com fragilidade dos ossos, fraturas múltiplas) e disfunções tubárias.

- Perda Auditiva Sensorineural

Ocorre quando há dano sofrido no órgão sensorial final ou nas células ciliadas localizadas dentro da cóclea, ou a disfunção pode ser um problema relacionado com os nervos auditivos nas vias superiores. Neste tipo de perda os limiares auditivos da condução aérea e óssea são os mesmos. Suas causas são diversas, podendo ser ambientais ou genéticas ¹⁸.

Das perdas auditivas detectáveis ao nascimento com etiologia genética, o padrão de herança mais frequente é o autossômico recessivo. Algumas das principais síndromes que incluem a perda auditiva como um de seus sinais mais característicos são: síndrome de *Waardenburg*, síndrome de *Treacher Collins*, síndrome de *Usher*, síndrome de *Pendred*, síndrome de *Alport*, síndrome branquio-otorrenal.

A perda auditiva não genética congênita pode ocorrer, em crianças, por infecções pré-natais como rubéola, citomegalovírus, herpes; anóxia/hipóxia perinatal; prematuridade; infecção pós-natais; ototoxicoses, dentre outros fatores.

A disfunção auditiva central é uma forma de perda sensorineural causada por uma lesão/disfunção das vias auditivas. O espectro da neuropatia auditiva é caracterizado como um distúrbio que afeta o processamento neural do estímulo auditivo, no qual ocorre disfunção das células ciliadas internas e/ou alteração na sinapse entre células ciliadas internas e o nervo coclear e ainda pode haver alteração no nervo coclear. Pacientes com este distúrbio podem apresentar PEATE ausente ou severamente alterado; pode ainda mostrar evidências de funcionamento de células ciliadas externas com funcionamento normal, por meio da presença de EOA e do microfonismo coclear; os reflexos acústicos encontram-se ausentes ou elevados ^{21,22}.

- Perda Auditiva Mista

As perdas auditivas mistas apresentam características condutivas e sensorineurais. O audiograma mostra limiares de condução óssea anormais que são mais próximos dos níveis de audição normais do que os limiares de condução aérea. Essa configuração é denominada diferença aéreo-óssea. As diferenças entre os limiares de condução aérea e óssea geralmente desaparecem quando a porção condutiva da perda auditiva é melhorada. Entretanto, a perda auditiva mista apresentará melhora apenas de acordo com o grau da diferença de condução aérea-óssea, e os níveis de audição provavelmente não retornam aos seus limites normais ¹⁸.

Existem vários critérios de classificação quanto ao grau da perda auditiva. Para crianças a mais utilizada é a proposta por Northern e Downs que considera audição normal para crianças até 12 anos, a média dos limiares aéreos das frequências de 500 a 4000 Hz o valor menor que 15 dBNA. Consideraram perda discreta ou mínima, os valores da média de 500 a 4000 Hz entre 16 e 25 dBNA; perda leve, valores entre 26 a 40 dBNA; perda moderada, valores entre 41 a 55 dBNA, perda moderadamente severa, valores entre 56 a 70 dBNA; perda severa, média entre 71 a 90 dB e profunda, valores maiores que 90 dBNA.

Parte V: Triagem Auditiva Neonatal

Em 1969 um comitê americano foi formado para traçar recomendações para Triagem Auditiva em recém-nascidos e lactentes. Este comitê foi denominado *Joint Committee on Infant Hearing – JCIH* e desde então apresentam recomendações para a melhoria e extensão da TAN.

Embora o JCIH seja um comitê americano, ele influenciou medidas para a TAN no mundo todo. E impulsionou a criação de programas nacionais que visassem os padrões socioeconômicos de cada país, para tornar o programa da triagem viável.

O Brasil tem um dos maiores e mais antigos programas de TAN da América Latina, com mais de 246 programas em 24 dos 27 estados brasileiros ²⁴. Nosso primeiro órgão destinado a TAN foi criado em 1988, com o nome de Grupo de Apoio a Triagem Auditiva Neonatal Universal - GATANU ²⁵, com o objetivo de conscientizar a população para os problemas de audição na infância e a necessidade de detecção e intervenção precoce. No mesmo ano, foi criado também o Comitê Brasileiro de Perdas Auditivas na Infância - CBPAI, que recomendou a TANU, realizada na ocasião da alta hospitalar, por métodos preferencialmente eletrofisiológicos - PEATE ou EOA, entretanto, na falta de recursos financeiros, pode-se utilizar métodos comportamentais - reflexo cócleo-palpebral.

A partir de então, muitas medidas favoráveis à TAN foram desenvolvidas. O Ministério da Saúde, em 2004, criou a Política Nacional de Atenção a Saúde Auditiva, com ações de baixa, média e a alta complexidade, além de terapia fonoaudiológica. Em 2 de agosto de 2010 foi sancionada a Lei Federal Nº 12.303 de 2/08/2010 ²⁶, que tornou obrigatória a realização gratuita do exame denominado Emissões Otoacústicas Evocadas, em todos os hospitais e maternidades, nas crianças nascidas em suas dependências.

Em 2010, foi criado o COMUSA ²⁷ para elaborar um documento a partir de recomendações de profissionais de sociedades científicas das áreas de fonoaudiologia, audiologia, otorrinolaringologia e pediatria. Esta publicação seguiu

as diretrizes do JCIH, 2007 ¹³, com pequenas adaptações para a situação sócio-sanitária do Brasil.

Em 2012, foram publicadas as “Diretrizes de Atenção da Triagem Auditiva Neonatal” ²⁸, com objetivo de oferecer orientações às equipes multiprofissionais para o cuidado da saúde auditiva na infância, em especial à TAN, nos diferentes pontos de atenção da rede.

Os parâmetros e as recomendações utilizadas atualmente foram publicados pelo *JCIH*, em 2007 ¹³. Os princípios gerais e os indicadores de qualidade propostos por esta entidade foram:

- Princípios gerais:

1. Todas as crianças com no máximo um mês de vida, devem ter acesso à Triagem Auditiva por meio de uma medida fisiológica;

2. Todas as crianças reprovadas na Triagem Auditiva inicial e no reteste devem passar até no máximo três meses de idade, por avaliação fonoaudiológica e médica, para confirmar a presença de perda auditiva;

3. Todas as crianças com perda auditiva permanente confirmada devem, depois do Diagnóstico Audiológico, se valer dos serviços de intervenção precoce, assim que possível e nunca após os seis meses de idade;

4. O Programa de detecção e intervenção precoces deve ser centrado na família, com os direitos infantis e da família e privacidade garantida através de escolha informada, tomada de decisão compartilhada, e consentimento dos pais, de acordo com as diretrizes estaduais e federais. As famílias devem ter acesso a informações sobre todas as intervenções e as opções de tratamento e aconselhamento sobre a perda de audição;

5. A criança e a família devem ter acesso imediato à tecnologia de alta qualidade, incluindo aparelhos auditivos, implantes cocleares e outros dispositivos de apoio, quando apropriado;

6. Todos os recém-nascidos e crianças devem ser monitorados, no atendimento médico domiciliar, para verificar se há perda auditiva. A avaliação contínua de desenvolvimento da comunicação deve ser conduzida por

profissionais qualificados, para todas as crianças, quer apresentem ou não indicadores de risco para perda auditiva;

7. Programas de intervenção interdisciplinares apropriados para crianças com perda auditiva e suas famílias devem ser prestados por profissionais que estão bem informados sobre a perda de audição na infância. Os programas de intervenção devem reconhecer e desenvolver os pontos fortes, as escolhas informadas, tradições e crenças culturais das famílias; o planejamento e implementação de sistemas de informações, devem servir de interface com os prontuários médicos eletrônicos.

- Indicadores de qualidade:

1. Porcentagem de todos os recém-nascidos que completam a triagem até um mês de idade: o valor de referência recomendado é mais do que 95% (é aceitável a correção para prematuros);

2. Porcentagem de todos os recém-nascidos que *falham* na primeira triagem inicial e nas subsequentes, antes da avaliação audiológica completa: o referencial recomendado é inferior a 4%;

3. Quanto às crianças que *falham* na triagem inicial e em quaisquer subsequentes, a porcentagem dos que realizam a avaliação audiológica completa, em até três meses de idade: o valor de referência recomendado é 90%;

4. Para as famílias que optarem por amplificação, a porcentagem de crianças com perda auditiva bilateral confirmada e que recebem aparelhos de amplificação dentro de um mês após a confirmação da perda auditiva: o valor de referência recomendado é de 95%.

A avaliação audiológica no primeiro ano de vida deve envolver uma bateria completa envolvendo métodos comportamentais, eletrofisiológicos e eletroacústicos. A análise dos resultados destes procedimentos permite definir a presença da perda auditiva, além da sua caracterização quanto ao tipo e grau. Obter estas informações com precisão possibilitam uma indicação mais específica de próteses auditiva, implante coclear e abordagem de terapia fonoaudiológica.

A anamnese deve ser realizada com familiares, registrando-se os dados de identificação, antecedentes familiares, histórico e evolução clínica da criança, além

de informações sobre o desenvolvimento motor, auditivo e de linguagem. As condições de nascimento, assim como os indicadores de risco presentes na história clínica do lactente, são encontradas no prontuário hospitalar ou relatório de alta da criança.

A imitanciometria é utilizada para avaliar as condições da orelha média. Recomenda-se a timpanometria com tom de sonda de 1000 Hz para crianças com idade inferior a sete meses em função das diferentes características de ressonância da orelha média e de efeitos de movimentação do meato acústico externo. Os valores da compliância obtidos na avaliação de recém-nascidos variam de 0,48 a 1,2ml ²⁹.

As emissões otoacústicas são sons de fraca intensidade gerados pela contração rápida das células ciliadas externas na cóclea e podem ser detectadas quando estas estruturas estão normais ou próximas do normal. As EOAT são respostas obtidas a partir de breve estimulação da cóclea, utilizando-se clique ou *tone burst*. A estimulação por clique permite uma ampla estimulação da cóclea, aproximadamente de 300 a 5000 Hz. As respostas são analisadas pelo tempo de latência em milissegundos (entre 5 e 20) e as respostas de alta frequência têm latência mais curta do que as de baixa frequência. O nível de resposta cresce não linearmente, em função do nível do estímulo. As principais características: reprodutibilidade (mínimo de 50%) e o nível de resposta maior que o ruído, na maioria das frequências (relação sinal/ruído de 6 dB NPS). A presença de emissões otoacústicas evocadas demonstra a funcionalidade das células ciliadas externas, o que diminui a probabilidade de haver perda auditiva periférica. As EOAT são registráveis na quase totalidade das orelhas com limiares auditivos de até 25 dBNA ^{30,31}.

Na pesquisa do PEATE, a sincronia dos elementos neurais das vias auditivas na porção do nervo coclear e de tronco encefálico é retratada pela reprodutibilidade do traçado das ondas em pelo menos duas memórias do equipamento. O PEATE é constituído por sete picos positivos que surgem nos primeiros 15ms após a estimulação Auditiva, sendo que, as cinco primeiras interessam mais e, dentre elas, as ondas I, III e V são as que oferecem os

parâmetros mais importantes para interpretação do PEATE. As ondas I e II são geradas pelo nervo coclear e as demais por múltiplos geradores, embora, até o momento, não haja definição precisa sobre a contribuição das estruturas para o aparecimento de cada potencial. Estudos evidenciam que a onda III é gerada nos neurônios que emergem do complexo dos núcleos cocleares; as IV e V, no lemnisco lateral superior e o grande potencial negativo que segue a onda V, na despolarização do colículo inferior^{32,33}.

A comparação interaural dos valores das latências absolutas das ondas (I, III e V) e a análise dos valores de intervalo interpicos (I-III, I-V, III-V) são dados de extrema importância para o diagnóstico neuroaudiológico. No registro de indivíduos normais é possível visualizar os principais componentes do PEATE na intensidade mínima de 80 dBNA. Observam-se mudanças importantes nas latências das ondas do PEATE em função do processo de maturação das vias auditivas de tronco encefálico, que continua a ocorrer após o nascimento. Essas mudanças ocorrem nos recém-nascidos a termo e principalmente nos prematuros. Durante o primeiro ano de vida, mudanças significativas continuam ocorrendo nas latências dos potenciais e mudanças discretas ocorrem no limiar eletrofisiológico. Até o final do segundo ano de vida em crianças nascidas a termo, os valores de latências e limiares comparam-se aos do adulto^{32,33}.

Os potenciais evocados são dependentes do tipo de estímulo utilizado para eliciar a resposta e estão diretamente relacionados às características neurofisiológicas da via auditiva. O estímulo acústico mais utilizado na prática clínica é o do tipo clique, que abrange uma faixa de várias frequências, é do tipo transitório e de curta duração para se evitar o fenômeno da habituação. Quando se emprega o clique em 80 dBNA, a atividade bioelétrica registrada pelo equipamento vem predominantemente das partes mais basais da cóclea, correspondendo as frequências agudas. O estímulo do tipo *tone burst* abrange uma faixa de frequência relativamente estreita. A vantagem desse estímulo é a possibilidade de ser obtido um limiar eletrofisiológico por frequência específica, ou seja, nas frequências de 500, 1000, 2000 e 4000 Hz. No caso de uso do estímulo *tone burst*, as latências absolutas das ondas I, III e V registradas em 80 dBNA são

maiores que as obtidas por clique e essa diferença fica maior a medida que as frequências se tornam mais graves. Isso porque quanto mais grave a frequência, maiores os valores de latência absoluta das ondas ³⁴.

Para avaliar a integridade da via auditiva no tronco encefálico é utilizada a intensidade alta e não variável, em geral de 80 dBNA, a qual permite a visualização das ondas I, III e V e o estudo dos tempos de latência absoluta e interpicos. Dessa forma, é possível verificar a condução do estímulo acústico, desde o nervo coclear até a região do tronco encefálico, com intuito de identificar possíveis lesões ou disfunções do SNAC. Diversas são as aplicações clínicas da pesquisa da integridade da via auditiva, dentre elas: a detecção de tumores do nervo acústico, detecção de lesão do tronco encefálico, monitorização cirúrgica, avaliação do grau do coma e auxílio no diagnóstico de morte encefálica; identificação do espectro da neuropatia auditiva; avaliação da maturação do sistema auditivo em neonatos; diagnóstico do tipo de perda.

O limiar eletrofisiológico permite identificar o grau da perda auditiva. Dentre as aplicações clínicas da pesquisa do limiar eletrofisiológico destacam-se identificação de limiar eletrofisiológico em neonatos, em crianças difíceis de serem avaliadas por procedimentos comportamentais, mensuração objetiva da audição em adultos para fins diagnósticos e legais: simulação/dissimulação.

Parte VI: Indicadores de Risco para Perda Auditiva

Ao analisarmos todas as recomendações e princípios da TAN, nos deparamos com os Indicadores de Risco para Perda Auditiva, a seguir serão correlacionados alguns dos fatores de risco e a possível alteração que leva ao sistema auditivo.

- Prematuridade: A incidência de perda auditiva sensorineural em lactentes pré-termo situa-se, em geral, entre 1 e 3%, entretanto alguns pesquisadores estimam prevalência entre 5 a 9% de perda auditiva, coincidentes com o aumento de sobrevivência dos lactentes mais vulneráveis. Diversos fatores fazem com que esses lactentes corram risco de perda auditiva, incluindo hipóxia,

hiperbilirrubinemia, infecções, pressão arterial instável, ruído ambiental e fármacos ototóxicos^{35,36}.

- **Asfixia (anóxia ou hipóxia):** A lesão cerebral hipóxico-isquêmica é um importante problema neurológico observado no período perinatal, respondendo por muitos dos graves déficits neurológicos não progressivos que acometem as crianças. O denominador comum dessa forma de lesão cerebral é a privação da oferta de oxigênio para o sistema nervoso central. O cérebro em desenvolvimento pode ser privado de oxigênio por meio de dois mecanismos patogênicos principais – hipoxemia (quantidade diminuída de oxigênio no sangue) ou isquemia (quantidade diminuída de sangue perfundindo o tecido). Tipicamente, esses dois mecanismos superpostos coexistem clinicamente e juntos constituem a base da síndrome de asfixia³⁶.

- **Apgar:** O escore de Apgar é um método conveniente de relatar o estado do recém-nascido e da eficácia do ressuscitamento. São observações padronizadas que analisam frequência cardíaca, esforço respiratório, irritabilidade reflexa, tônus muscular e cor, sendo atribuído a cada um destes uma escala de 0-2, o que irá totalizar um escore de até 10, que indica um lactente na melhor condição possível. Os lactentes com anóxia e escores de Apgar baixos no primeiro e quinto minuto após o nascimento possivelmente apresentam níveis baixos de pH arterial, coma, convulsões, ou necessidade de reanimação com oxigênio através de máscara ou intubação^{18,37}.

- **Bilirrubina elevada:** ocorre quando há uma quantidade de bilirrubina excessiva no sangue, uma condição que é encontrada em quase 60% de bebês a termo normais. Os recém-nascidos frequentemente tem algum grau icterico após o nascimento, devido à imaturidade de sua função hepática. A incompatibilidade do tipo ABO ou Rh entre mãe e filho pode estar associada à hiperbilirrubinemia, embora outros problemas fisiológicos também possam ser responsáveis. A duração e a extensão da bilirrubinemia em crianças com muito baixo peso ao nascer em níveis acima de 14 mg/dL estão associados a elevado risco para perda auditiva; outro fator a se ressaltar é a ototoxicidade da hiperbilirrubinemia em associação a hipóxia, acidose e administração prolongada de diversas

medicações ototóxicas, como os antibióticos aminoglicosídeos e a furosemida, desta forma, os efeitos aditivos da doença prolongada e seu tratamento associado constituem fatores de risco importantes para a perda auditiva permanente ³⁶.

- Baixo peso ao nascer: Na década de 1960, o termo “baixo peso ao nascer” definia todos os neonatos com peso inferior a 2500g. Com o aumento da sobrevivência de recém-nascidos com peso abaixo de 1500g nas décadas de 1970 e 1980, foi introduzido o termo “muito baixo peso ao nascer” a fim de expressar melhor os problemas e prognósticos peculiares a este grupo de neonatos. Na década de 1990 tornou-se claro que uma nova categoria era necessária para refletir a realidade, a saber, o grande número de lactentes sobreviventes com peso ao nascer inferior a 1000g. Assim foi acrescentado o termo “extremo baixo peso ao nascer”. À medida que a mortalidade caía intensamente, surgiram preocupações para avaliar se a morbidade teria seguido a mesma taxa de melhora. As evidências atuais são de que para bebês com peso ao nascer acima de 750g, o declínio da morbidade é significativo, embora não acompanhe a redução da mortalidade. Contudo, para recém-nascidos com peso inferior a 750g, seu prognóstico em longo prazo permanece menos favorável. Embora a incidência de paralisia cerebral e outras deficiências físicas sejam relativamente baixas, a incidência de disfunção cerebral de início tardio é bastante elevada, exigindo recursos adicionais para tratar dificuldades comportamentais e escolares na segunda infância. Os recém-nascidos de extremo baixo peso estão sob risco mais alto de deficiência auditiva em virtude de doenças multissistêmicas e do uso frequente de medicamentos potencialmente ototóxicos, como aminoglicosídeos e diuréticos ³⁸.

- Anomalias Craniofaciais – ACF: As malformações congênitas da orelha externa resultam da falha de desenvolvimento do primeiro e do segundo arcos branquiais, e frequentemente estão associadas a malformações da orelha média e eventualmente com a orelha interna incluem anormalidades, malformações, pavilhão auditivo de implantação baixa ou aberrante (microtia/atresia); apêndice, depressões pré-auriculares ou pós-auriculares; fissura labial e/ou palatina

submucosa; anomalias do primeiro e do segundo arco incluindo variantes mandibulares e maxilar e cistos branquiais ^{18,39}.

- Síndromes Genéticas: Algumas das principais síndromes que incluem a perda auditiva como um de seus sinais mais característicos são:

- Síndrome de Down: Anormalidade cromossômica – trissomia do 21, uma trissomia por translocação ou mosaicismo. Os achados clínicos englobam 50 manifestações com penetrância variável, os mais comuns são fissuras palpebrais oblíquas occipício retificado, membros curtos, mãos curtas e largas, dedos das mãos curtos, depressão da ponte nasal, alterações auditivas congênitas, ausência do reflexo de Moro no primeiro ano de vida, respiração oral, anormalidades dentárias e retardo mental. As alterações nas orelhas incluem aurículas pequenas, meato acústico externo estreito, configuração anormal de orelha e tendência a otites de repetição. A incidência da perda auditiva é elevada, podendo ser condutiva, sensorineural ou mista ¹⁸.

- Síndrome de *Waardenburg*: Caráter autossômico dominante. Entre as principais características estão mechas brancas nos cabelos, deslocamento lateral dos cantos mediais, íris bicolores, proeminência da raiz do nariz, hiperplasia da porção medial das sobrancelhas e perda auditiva, que incluem ausência do órgão de Corti e atrofia do gânglio espiral. A perda caracteriza-se como do tipo sensorineural, uni ou bilateral, frequentemente progressiva, com grau que varia do leve ao severo ¹⁸.

- Síndrome de *Treacher Collins*: Defeito genético que leva a múltiplas anomalias congênitas. A etiologia é autossômica dominante. As principais características incluem anormalidades ósseas faciais, devido à malformação do primeiro arco branquial, com queda das fissuras palpebrais, depressão dos ossos malares, deformações das aurículas, retrocesso do queixo e irregularidades dentárias. Com frequência apresentam orelhas externas pequenas, deslocadas ou fragmentadas; orelha média com ausência ou deformação dos ossículos timpânicos; orelha interna com hipoplasia do canal semicircular horizontal da cóclea, bem como ramificação do nervo para as

cristas do canal semicircular e anormalidades do labirinto vestibular ósseo membranoso. A perda auditiva caracteriza-se como do tipo condutiva ¹⁸.

- Síndrome de *Usher*: Condição genética recessiva que engloba surdez congênita e perda progressiva da visão que resulta em cegueira. Os portadores podem apresentar também retardo mental, vertigem, psicose, eletroencefalograma anormais e epilepsia. A perda auditiva apresenta-se bilateralmente e em grau que varia do moderado ao severo ¹⁸.

- Síndrome de Turner: Defeito cromossômico, não hereditário que acomete apenas o sexo feminino. Apresentam como características linha de implantação do cabelo baixa, pescoço alado, distanciamento dos mamilos, tórax em escudo e membranas interdigitais, tumefação do dorso das mãos e pés, sulcos profundos nas regiões palmares e plantares espessadas, hipertelorismo, pregas epicânticas, ptose das pálpebras superiores, orelhas alongadas e estreitas, micrognatismo. As manifestações tardias incluem baixa estatura, alterações oculares, comprometimento auditivo, doença cardiovascular, anomalias renais e infantilismo sexual. O comprometimento auditivo é associado as infecções recorrentes de orelha média nos primeiros anos de vida levando à perda do tipo condutiva ¹⁸.

- Síndrome de Van der Hoeve (Osteogênese Imperfeita): Grupo heterogêneo de pelo menos sete tipos de transtornos do tecido conjuntivo caracterizado por fragilidade óssea. A etiologia é hereditária, autossômica dominante, presente ao nascimento. Devido a variabilidade clínica a doença pode ser detectada desde o nascimento até a idade adulta. Há a diminuição da formação óssea ou imaturidade da cápsula ótica e dos ossículos da audição. Por causa da degeneração dos pilares do estribo, não há o contato entre os pilares e a base do estribo. Dos casos notificados, 60% apresentam perda auditiva do tipo condutiva, sendo esta consequência da alteração otoscleróticas na base do estribo e no canal semicircular posterior; observa-se também perda do tipo sensorineural nas altas frequências ¹⁸.

- Síndrome de *Pendred*: Transtorno endócrino-metabólico recessivo. Como principais características apresentam bócio e perda auditiva. A alteração

auditiva é do tipo sensorineural e apresentam perda de grau moderado a profundo¹⁸.

- Síndrome de *Alport*: Grupo geneticamente heterogêneo de até seis transtornos diferentes. Entre as características estão herança autossômica dominante, nefrite progressiva, anormalidade do cristalino e perda auditiva sensorineural. O comprometimento auditivo surge na pré-adolescência, com grau de perda que varia de leve a severo, nas altas frequências¹⁸.

- Síndrome branquio-otorrenal: Forma autossômica dominante de comprometimento auditivo hereditário. Caracteriza-se por depressão pré-auricular, malformações da orelha externa e alterações estruturais na orelha média e interna, perda auditiva, cistos ou fístulas branquiais e anomalias renais. A perda auditiva pode ser sensorineural, condutiva ou mista¹⁸.

- Infecções Congênitas: Os microrganismos podem ter acesso ao feto e ao recém-nascido e infectá-los através de diversas vias. A disseminação vertical a partir da mãe infectada pode ocorrer *in utero*, durante o parto ou no período pós-natal. A disseminação horizontal de agentes infecciosos a recém-nascidos através de mãos, estetoscópios, hemoderivados, solução de nutrição parenteral total ou equipamento de terapia respiratória contaminados podem levar a surtos de doenças. As infecções maternas adquiridas pouco antes da concepção ou durante a gravidez podem prejudicar o desfecho da gestação, indiretamente, através de certos efeitos inespecíficos da doença materna grave ou indiretamente, por meio da invasão microbiana do feto ou recém-nascido. Os patógenos podem ser transmitidos da mãe ao filho por meio de disseminação hematogênica através da placenta (Citomegalovírus, *Toxoplasma gondii*), ascensão a partir do colo uterino infectado (Vírus herpes simples), ou pelo contato íntimo entre o feto e as secreções genitais infectadas durante o parto vaginal (Vírus herpes simples, vírus da hepatite B, vírus da imunodeficiência humana tipo 1). O desfecho de uma infecção fetal ou neonatal depende do estágio da gestação durante o qual a infecção ocorre, da virulência do patógeno, da imunidade materna preexistente ao agente infeccioso e da eficácia do tratamento farmacológico para doença materna e neonatal. As infecções intrauterinas podem levar à reabsorção do embrião, à

morte fetal, resultando em aborto espontâneo ou natimorto, ou a um parto de recém-nascido infectado. Os recém-nascidos infectados assintomáticos ao nascimento podem apresentar problemas crônicos mais tarde na lactância ou no início da segunda infância (HIV-1, CMV) ou durante a idade adulta (rubéola). Outros sofrem de doenças neonatais agudas graves, por pneumonia ou hepatite (HSV, sífilis), malformações congênitas (CMV, rubéola), retardo do crescimento intrauterino ou prematuridade ^{40,41}.

- Toxoplasmose: o *Toxoplasma gondii* dissemina-se por via transplacentária, acometendo o feto em desenvolvimento de mulheres grávidas com toxoplasmose primária não tratada. O tratamento materno adequado diminui a incidência global de infecção fetal em mais de 50%, e um número menor de lactentes infectados manifesta toxoplasmose congênita grave. A maioria dos lactentes com toxoplasmose congênita sintomática grave, que sobrevivem além do período neonatal, sofre de graves problemas residuais em longo prazo, como retardo mental e cegueira. A maioria dos recém-nascidos com infecções subclínicas que não são tratados apresenta problemas oculares, e metade apresenta sequelas neurológicas, como anormalidade do tônus e da função motora, convulsões perinatais, redução da função cognitiva, desta forma a gravidade da infecção não deixa dúvida quanto à possibilidade de causar perda auditiva ⁴¹.

- Sífilis: infecção bacteriana; aproximadamente 30% dos fetos infectados morrem no útero, 30% morrem no período pós-natal, e 40% dos sobreviventes desenvolvem sífilis sintomática tardia; a sífilis congênita pode demonstrar uma variedade de anormalidades do sistema nervoso central, incluindo disfunção vestibular, perda auditiva sensorineural e complicações cardíacas; a deficiência auditiva pode não estar presente ao nascimento, o início da perda auditiva sensorineural progressiva geralmente é notado no começo da infância.

- Rubéola: infecção viral transmitida pelo ar, a rubéola congênita é transmitida intra-útero de uma mulher grávida com a infecção viral; a surdez é uma das manifestações mais comuns de rubéola congênita, com incidência de 50% ⁴¹.

- Citomegalovírus - CMV: A transmissão do CMV ocorre primariamente por propagação interpessoal direta ou indireta de secreções orofaríngeas infectadas,

relações sexuais, transfusões sanguíneas ou disseminação transplacentária da mãe para o feto. É uma infecção viral congênita benigna na maioria dos adultos, entretanto, quando a infecção pelo CMV ocorre durante a gravidez, o vírus pode ser transmitido ao feto e resultar em doença neonatal sintomática ou infecção congênita subclínica, que pode manifestar-se posteriormente na forma de perda da audição ou deficiências do aprendizado. CMV é uma enfermidade sistêmica caracterizada pelo aumento do fígado e do baço, icterícia, erupções, calcificações cerebrais e microcefalia, contudo, 10% dos neonatos infectados são sintomáticos no nascimento; podem apresentar retardo no desenvolvimento, deficiência visual e um risco significativo de perda auditiva sensorineural progressiva, quer de início congênito ou tardio. A identificação precoce da perda auditiva é prejudicada pelo fato de que, para muitas crianças, a infecção leva a um dano latente nas estruturas da orelha interna, que pode não aparecer durante meses ou anos após o nascimento ⁴¹.

- Vírus Herpes Simples - HSV: HSV-I é adquirido durante a infância e isolado da boca, nariz e orofaringe (herpes labial). O HSV-II geralmente adquirido na adolescência ou na fase adulta como uma doença sexualmente transmitida, e é isolado da mucosa da genitália; quando a infecção pelo HSV de fato ocorre no neonato, mais de 50% são fatais; as complicações neurológicas e sensoriais são comuns, incluindo a perda auditiva sensorineural ⁴¹.

- Meningite bacteriana: doença infecciosa aguda do sistema nervoso central causada por uma variedade de microrganismos, a menos que tratada pronta e efetivamente, a meningite bacteriana pode resultar em morte ou dano cerebral irreversível, a perda auditiva sensorineural é uma das complicações mais comuns da meningite, e por algumas estimativas, ocorre em até 30-40% dos lactentes sobreviventes ⁴⁰.

- Uso de Drogas Ototóxicas: são infecções iatrogênicas provocadas por medicamentos. Essas drogas podem afetar o sistema coclear e/ou vestibular alterando a audição e o equilíbrio. Dentre as drogas ototóxicas os antibióticos aminoglicosídeos são os mais estudados. Na fase aguda, estas drogas combinam com receptores das membranas das células ciliadas do órgão de Corti, da cóclea

ou das máculas sacular e utricular e cristas do sistema vestibular, que vão levar ao bloqueio dos canais de cálcio na membrana das células ciliadas e, conseqüentemente, dos canais de potássio ativados pelo cálcio e perda de íons magnésio nos mitocôndrios. Essas alterações afetam a permeabilidade, o transporte de íons, eventos bioelétricos e mecanismos reguladores celulares na estrutura da membrana e dos cílios. Na fase crônica, ocorrem alterações do RNA, DNA e na síntese e degradação de neuromoduladores, há a possibilidade da penetração de um metabólito do aminoglicosídeo na célula ciliada auditiva provocando lesão, que constituem alterações ciliares, edema e vacuolização celular, enucleação e destruição celular ¹⁸.

Parte VII: Artigos atuais de literatura especializada relacionados ao tema da pesquisa

Robertson *et al.* ⁴² estudaram a prevalência e a tendência de mudança da perda auditiva de sobreviventes de extrema prematuridade. O estudo longitudinal incluiu 1279 crianças sobreviventes com idade gestacional menor que 28 semanas e peso ao nascimento menor que 1250g, que permaneceram em UTIN em Alberta- Canadá, entre 1974 e 2003. A audição das crianças foi avaliada periodicamente até os 3 anos de idade. Verificou-se que 40 das 1279 crianças foram diagnosticadas com perda auditiva aos 3 anos de idade, o que representa a prevalência de 3,1%. Estas crianças também apresentaram paralisia cerebral, atraso mental, deficiência visual. Das 40 crianças com perda auditiva, 11 apresentaram perda auditiva progressiva, sendo 7 bilateral e 3 unilateral. Das 11 crianças, 3 tinham história familiar de perda auditiva, uma criança apresentou alteração cromossômica, 9 crianças fizeram uso de oxigênio por tempo prolongado. Concluíram que nas crianças com prematuridade extrema, a perda auditiva é comum e comumente associada a outras alterações.

Shulman *et al.* ⁴³ referiram que nos últimos 10 anos, o número de crianças que foram avaliadas com perda auditiva ao nascimento cresceu muito a partir da realização da TANU. Um dos mais urgentes desafios dos programas de Triagem Auditiva envolvia a perda para o seguimento das crianças que *falharam* na

triagem. Foram avaliados 55 programas nacionais e estaduais de Triagem Auditiva e intervenção precoce dos Estados Unidos. As visitas ocorreram em 8 programas nacionais para avaliar o progresso em atingir os objetivos do programa e identificar obstáculos do sucesso do seguimento. Concluíram que os programas tiveram um grande progresso na área da Triagem Auditiva, entretanto foram identificadas quatro áreas em que havia obstáculos para o seguimento: falta de serviços disponíveis; falta de conhecimentos do responsável; dificuldade das famílias para conseguir os locais de atendimento; lacuna nas informações. Concluíram que praticamente todos os programas implementaram a TAN e muitos estão trabalhando para reduzir a perda para o seguimento e que avanços na avaliação poderão ter um importante papel no monitoramento destas atividades.

Bevilacqua *et al.*⁴⁴ investigaram os resultados de um programa de TAN, considerando a prevalência da perda auditiva, a influência da TANU na idade em que o diagnóstico da perda é definido, o custo benefício do programa e o resultado em termos de idade em que a reabilitação auditiva teve início. Consideraram para o estudo os três primeiros anos de implantação da TAN em hospital público da cidade de Bauru - São Paulo. O método de triagem utilizado foi a EOAT aplicada em duas etapas. As crianças que *falharam* na segunda etapa foram encaminhadas para diagnóstico. A cobertura da Triagem Auditiva atingiu 90,5% das crianças (11466/12667). Das crianças triadas, 11,2% apresentaram indicadores de risco. Os IRPA mais frequentes foram: história familiar para a perda auditiva, permanência por mais de 48 horas em UTIN, uso de medicação ototóxica e ventilação mecânica por mais de 5 dias. *Falharam* na primeira etapa da triagem 22,2% dos lactentes. Faltaram na segunda etapa 20% dos convocados e *falharam* no reteste 3,3% crianças que foram encaminhadas para o diagnóstico. Faltaram no diagnóstico 4,2% das crianças. A maioria das crianças foi avaliada com menos de 60 dias após a Triagem Auditiva. O resultado do Diagnóstico Audiológico mostrou que 11,7% das crianças apresentaram perda condutiva, e 3% perda sensorineural. A idade do diagnóstico variou entre um mês a um ano e um mês. Concluíram que a TANU executada por meio do SUS é viável e é possível atingir os indicadores de qualidade estabelecidos pelo JCIH. A perda auditiva foi

identificada precocemente e o tratamento com a indicação de prótese auditiva e/ou implante coclear foi oferecido satisfatoriamente. Uma orientação mais eficiente às famílias e controle da alta hospitalar foi necessária para aumentar o número de crianças incluídas no programa. A perda condutiva deve ser identificada e analisada em programas de Triagem Auditiva, devido a sua ocorrência significativa e sua interferência no processo diagnóstico da perda auditiva permanente.

Dommelen *et al.*⁴⁵ realizaram um estudo com objetivo de avaliar quais características e procedimentos especializados são indicadores de risco independentes da perda auditiva e avaliar se estes riscos estão associados com a prevalência da perda auditiva entre as UTINs pesquisadas. Foram estudadas 10.830 crianças que permaneceram em UTIN na Holanda. A triagem foi realizada em duas etapas, teste realizado antes da alta e reteste após a alta, por meio do PEATE-A. As crianças que *falharam* foram encaminhadas para diagnóstico. A prevalência da perda auditiva foi de 1,8%. Os indicadores de risco independentes da perda auditiva foram: presença de anomalias craniofaciais, anomalias sindrômicas, alterações do sistema nervoso central (hemorragia intracraniana, leucomalacia periventricular, asfixia, alterações do sistema circulatório, infecções congênitas, permanência na unidade intensiva por mais de 12 dias e ventilação mecânica). Concluíram que há vários indicadores de risco e procedimentos especializados que estão relacionados à perda auditiva.

Françoze *et al.*⁴⁶ tiveram por objetivo caracterizar as taxas de adesão de lactentes ao Programa de Triagem Auditiva Neonatal do hospital universitário CAISM/UNICAMP na cidade de Campinas - São Paulo. Tratou-se de pesquisa que utilizou dados contidos nos prontuários dos lactentes que efetuaram a triagem no período de fevereiro a novembro de 2007. Permaneceram no alojamento conjunto da maternidade, 2107 lactentes e vieram para a triagem 1310. Dentre os 92 lactentes que não *passaram* na triagem, realizaram o exame de PEATE-A 73 lactentes. A adesão na primeira etapa da triagem foi de 62,17%, e na segunda, 79,34%. As taxas de adesão são inferiores às preconizadas pelo *JCIH* e encontradas em alguns países desenvolvidos. No entanto, aproximam-se de

outras experiências brasileiras de programas de TAN. O acompanhamento sistemático às famílias dos lactentes que não passaram na primeira avaliação e a conscientização destas sobre a detecção precoce da perda auditiva e suas consequências podem ter contribuído para o aumento da taxa de adesão na segunda etapa da triagem.

Colella-Santos *et al.*⁴⁷ estudaram os resultados obtidos na avaliação audiológica, otorrinolaringológica e genética de lactentes de alto risco que *falharam* na TAN do hospital universitário CAISM/UNICAMP na cidade de Campinas - São Paulo. Foram avaliados 38 lactentes, entre um e seis meses de idade cronológica. Os procedimentos utilizados foram: anamnese, imitanciometria, PEATE, EOAT e avaliação otorrinolaringológica. O estudo genético foi realizado a partir da extração de DNA da mucosa bucal utilizando o método de protocolo adaptado no Laboratório de Genética Humana do CBMEG/UNICAMP. Verificaram que não houve diferença estatisticamente significativa entre neonatos com audição normal e perda auditiva e as variáveis gênero e número de indicadores de risco. Quanto à idade gestacional, neonatos a termo foram mais afetados. A perda auditiva esteve presente em 58% da amostra, sendo do tipo condutiva em 31,5% e sensorineural em 28,9% dos casos. Não foram encontradas as mutações genéticas mais comumente observadas em casos com etiologia genética. Concluíram que a perda auditiva foi diagnosticada na maioria dos lactentes de risco com provável etiologia ambiental.

Coenraad *et al.*⁴⁸ referiram que o PEATE é um importante recurso no diagnóstico da perda auditiva em crianças. As ondas do PEATE refletem a condução de um sinal neural como resultado de um estímulo sonoro no nervo auditivo e em diferentes níveis do tronco encefálico. O sistema auditivo amadurece da periferia para o córtex. A maturação da cóclea está completa em torno de 40 semanas. O tempo de condução central refletido no intervalo I-V está maduro de 11 a 18 meses até 3 a 5 anos de idade. Foram descritos vários modelos de ajustes da latência do PEATE para a idade pós- conceptual. O objetivo deste estudo foi descrever a morfologia em crianças pré-termo extremo e tentar aplicá-las nos sistemas de avaliação atuais. Foram avaliadas 28 crianças com idade

gestacional média de 28,3 semanas e peso médio de 878g da UTIN do Sophia Children's Hospital - Holanda. Foi aplicado o PEATE na UTIN entre o sétimo e o 23º dia após o nascimento, quando a criança estava estável suficiente para ser avaliada. A idade pós-conceptual média foi de 30,1 semanas. O PEATE-A foi realizado depois de 34 semanas de idade pós-conceptual. Apenas um neonato *falhou* na Triagem Auditiva e a perda auditiva foi confirmada nesta criança. Os resultados mostraram que em 82% da amostra, ocorreu uma resposta do tipo pico negativo, como uma característica que aparece antes da onda III. Este padrão foi predominantemente caracterizado como pico negativo ipsilateral da onda III, observado a 0,1 ms antes da onda III ipsilateral. Esta resposta parece ser uma característica mais clara e mais precoce das ondas do PEATE e deve ser o primeiro padrão a ser procurado em neonatos de extrema prematuridade. Após 30 semanas de idade pós-conceptual um padrão morfológico mais completo foi observado em 90% das crianças. Concluíram que uma resposta típica que precede a onda III parece ser a característica mais precoce da morfologia do PEATE em pré-termos. Estas características são aprimoradas com aumento da idade. Afirmaram que a TAN deve ser realizada após 34 semanas.

Coenraad *et al.*⁴⁹ afirmaram que crianças pré-termo tem frequentemente um atraso na maturação do sistema auditivo quando comparado com crianças normais. O intervalo I-V é frequentemente usado como uma medida de maturação auditiva para descrever o tempo de condução do som. O intervalo I-V é dependente da idade até os dois anos. Explicações para a normalidade do intervalo I-V estão relacionadas ao aumento da mielinização ou da eficiência sináptica. O objetivo deste estudo foi verificar a prevalência do intervalo I-V aumentado e a correlação com os limiares obtidos no PEATE em 103 crianças que permaneceram em UTI e *falharam* na Triagem Auditiva do Sophia Children's Hospital - Holanda. Concluíram que 4,9% das crianças apresentaram aumento no intervalo I-V maior que 0,8 ms. Os limiares auditivos correspondentes foram melhores quando comparados com as crianças com intervalo das ondas I-V normais ou com alteração leve, o que sugere atraso na maturação auditiva ou pelo menos nenhum impacto de uma alteração auditiva.

Amatuzzi *et al.*⁵⁰ referiram que crianças de UTIN tem risco maior para perda auditiva. Estimativas sugerem 1,5% de perda auditiva em sobreviventes de UTIN comparado com 0,3% das crianças sem risco neonatal. O desenvolvimento de testes objetivos permitiu realizar um diagnóstico diferencial das perdas sensorineurais. Comparação dos resultados obtidos no PEATE e EOAT revelou a presença de perda auditiva sensorineural, apesar de ocorrer aparentemente função normal das células ciliadas externas. Esta condição tem sido denominada de neuropatia auditiva, muito embora possa surgir de lesão ou degeneração do nervo coclear ou lesão/degeneração das células ciliadas internas, que realizam sinapse exclusivamente com 95% das fibras do nervo coclear. Para melhor entender a frequência da perda seletiva das células ciliadas internas e sua relação com a prematuridade foram estudados 100 ossos temporais, coletados da UTIN de um hospital em São José, Costa Rica, no período entre 1977 e 1993. Foram estudados 27 casos com idade gestacional menor que 36 semanas e para controle, 23 crianças nascidas a termo. A prevalência de perda de células ciliadas foi maior nas crianças pré-termo quando comparadas com as de termo, 41% contra 28%. O resultado mais surpreendente encontrado foi a frequência de 27% de perda seletiva de células ciliadas internas nas orelhas das crianças pré-termo, um padrão histopatológico extremamente raro. O mais comum é a degeneração e desaparecimento das células ciliadas externas em perdas auditivas sensorineurais genéticas ou adquiridas, tanto em modelos animais ou em estudos de ossos temporais humanos. Referiram que estes achados sugerem que uma causa comum de neuropatia auditiva não genética é a perda seletiva de células ciliadas internas, maior que a lesão primária no nervo auditivo.

Speleman *et al.*⁵¹ estudaram a prevalência dos indicadores de risco tradicionais associados a perda auditiva em 615 neonatos que foram atendidos em UTIN de Hospital Universitário na Bélgica, no período entre janeiro de 2005 a dezembro de 2007. Os indicadores de risco estudados foram medicação ototóxica, hiperbilirrubinemia, infecção congênita, anomalias crânio faciais, síndromes genéticas que incluem a perda auditiva, baixo peso, Apgar reduzido, ventilação mecânica por mais de 5 dias, meningite bacteriana, hereditariedade, hemorragia

intracraniana, encefalopatia, convulsões e sepse. Foi diagnosticada perda auditiva em 4,1% das crianças. Infecção congênita (especialmente CMV), anomalias craniofaciais e síndromes genéticas que incluem a perda auditiva foram indicadores de risco associados com significância estatística à perda auditiva.

Shantanu *et al.*⁵² estudaram o efeito da Pressão Positiva Contínua Nasal-CPAP na perda auditiva entre crianças pré-termos. Realizaram um estudo retrospectivo em neonatos com peso inferior a 1500g da UTIN do Maimonides Infants and Children Hospital - Estados Unidos. Estudaram a associação de fatores clínicos, incluindo o uso de CPAP e ventilação mecânica com a *falha* na Triagem Auditiva. As crianças que *falharam* foram acompanhadas por dois anos para observar o efeito em longo prazo do CPAP na perda auditiva. *Falharam* na Triagem Auditiva 61 crianças, dos 344 incluídos no estudo. Idade gestacional, baixo peso, ventilação mecânica, retardo no crescimento intrauterino, enterocolite necrosante, apneia, uso de vancomicina e furosemida tiveram associação significativa com a *falha* na Triagem Auditiva. Não houve diferença entre relação da *falha* na Triagem Auditiva e os tratados com CPAP ou ventilação mecânica. Das 61 crianças que *falharam*, 42 foram acompanhadas por dois anos e 19 apresentaram perda auditiva. Entre estes 19 neonatos, não houve diferença entre aqueles que foram tratados com CPAP ou com ventilação mecânica. Concluíram que não houve aumento da perda auditiva em pré-termos tratados com CPAP quando comparados com ventilação mecânica.

Colella-Santos *et al.*⁵³ analisaram os resultados obtidos pelo Programa de Saúde Auditiva em neonatos que permaneceram em UTIN do hospital universitário CAISM/UNICAMP Campinas - São Paulo. A amostra foi constituída por recém-nascidos, internados em UTIN, por pelo menos 48 horas, no período de 13 meses. O procedimento utilizado para Triagem Auditiva foi o PEATE-A, com equipamento Accuscreen - Madsen, próximo à alta hospitalar. As crianças que *falharam* na triagem foram encaminhadas para Diagnóstico Audiológico, otorrinolaringológico e genético. Realizaram a Triagem Auditiva 84,7% dos neonatos vivos. A incidência da perda auditiva foi de 4%, sendo de 1,4% para perda do tipo sensorineural, 0,24% com Espectro da Neuropatia Auditiva e 2,2% do tipo condutiva. Concluiu-se

que a TAN não foi universal e nem aplicada, em muitos casos, no primeiro mês de vida. Deve ser realizada antes da alta hospitalar e por meio de mais de uma etapa.

Pereira *et al.* ⁵⁴ descreveram os resultados da investigação etiológica da deficiência auditiva realizada em neonatos rastreados em um programa de TANU na maternidade pública do município de Jundiaí - São Paulo. No qual incluíram no estudo todos os neonatos diagnosticados com deficiência auditiva identificados em um Programa de Triagem Auditiva Neonatal Universal no período de agosto/2003 a dezembro/2006. A provável etiologia da deficiência auditiva foi determinada após anamnese detalhada realizada pelo médico otorrinolaringologista; pesquisa das sorologias para toxoplasmose, rubéola, citomegalovírus, herpes, sífilis e HIV; tomografia dos ossos temporais e exames genéticos. Foram identificados 17 sujeitos com deficiência auditiva no período estudado. Nestes, a maior ocorrência de etiologias observadas foram as de origem pré-natal, seguida das de origem perinatais e um caso permaneceu com etiologia desconhecida. Das causas pré-natais, 36,4% tiveram origem genética confirmada e 36,4% etiologia presumida de hereditariedade. Foi confirmada a presença de infecções congênicas em 18,2% dos casos e um sujeito (9%) apresentou anomalia craniofacial como provável etiologia.

Silva *et al.* ⁵⁵ em uma revisão integrativa da literatura tiveram por objetivo descrever como vem sendo conduzido o acompanhamento audiológico nos Programas de Saúde Auditiva Infantil do Brasil, especialmente em relação aos exames realizados, adesão das famílias ao acompanhamento audiológico e ações educativas desenvolvidas. Levantamento nas seguintes bases de dados: Lilacs, Medline, IBECs e CidSaúde, utilizando combinações entre os termos “acompanhamento”, “audição” e “triagem neonatal”. Inicialmente, os 1130 artigos encontrados foram triados por títulos e resumos. Foram lidas na íntegra as 21 publicações pré-selecionadas por título e resumo, constatando-se que 12 artigos respondiam a pergunta da revisão. Os exames para Triagem Auditiva e acompanhamento audiológico mais utilizados foram EOA e PEATE, além de avaliação comportamental, e imitanciometria. A ordem em que estes exames foram inseridos nos programas também variou, enquanto que as situações que

exigiram acompanhamento foram o resultado de *falha* no exame de triagem e/ ou a presença de IRPA. As famílias foram convidadas para a etapa de acompanhamento audiológico no momento da triagem. Apenas três estudos referiram a presença de ações educativas no Programa de Saúde Auditiva Infantil, ação que poderia ser de bastante utilidade para melhorar a adesão ao acompanhamento audiológico, ao passo que elucidaria a real necessidade de detectar a perda auditiva e propiciar a intervenção o mais cedo possível.

Kraft *et al.*⁵⁶ tiveram por objetivo avaliar os IRPA congênitas e de aparecimento tardio em recém-nascidos submetidos à TAN, e avaliar o impacto da utilização das recomendações do JCIH para o monitoramento contínuo das crianças identificadas como de risco para a perda auditiva. Desde 2001, a Universidade de Michigan estabeleceu um programa de TANU, no qual se coletava todas as informações sobre os IRPA dos recém-nascidos internados no C.S. Mott Children's Hospital. O estudo confirmou que a maioria dos indicadores de risco previstos pelo JCIH são eficazes para identificar crianças com risco para perda auditiva congênita e de aparecimento tardio. No entanto, a permanência por um período superior a 5 dias em UTIN e a exposição a medicamentos ototóxicos estão associados a pequenos ganhos no número de lactentes corretamente identificadas como de risco de perda auditiva.

IV. MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de corte transversal. A amostra foi constituída por neonatos que permaneceram na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital da Mulher Prof. Dr. José Aristodemo Pinotti- CAISM/Unicamp, por pelo menos 48horas, no período de agosto de 2012 a janeiro de 2014. Foram excluídos do estudo os neonatos que foram a óbito no período de internação e que não realizaram a Triagem Auditiva.

A pesquisa contou com o apoio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do estado de São Paulo – FAPESP.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (CEP–FCM/UNICAMP), sob protocolo número 1085/2009. Os responsáveis, que consentiram participar do estudo, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foi assegurada a confidencialidade da fonte de informações. Para manutenção da integridade física e psicológica da criança foram cumpridos os princípios da Declaração de Helsinque⁵⁷.

A Triagem Auditiva foi realizada por fonoaudiólogos em quatro dias da semana, preferencialmente antes da alta hospitalar no CAISM. Nos casos em que a criança teve alta, ou foi transferida, e não realizou a Triagem Auditiva, o procedimento foi agendado. Os dados das condições de nascimento do lactente, e as intervenções no período de internação foram coletados a partir de prontuário hospitalar.

O procedimento utilizado foi o PEATE-A, por meio do equipamento MADSEN AccuScreen® , GN Otometrics, aplicado no neonato em sono natural. Durante o procedimento o lactente permanecia em berço comum e quando necessário na incubadora. Para execução do teste foi necessário o preparo do neonato, com limpeza da pele com álcool e fixação de três eletrodos autoadesivos nas posições sugeridas pelo manual do equipamento, ou seja, no vértex (ativo), no zigomático (terra) e na posição da vértebra C7. A seguir, escolhia-se uma oliva de tamanho apropriado ao meato acústico externo da criança que foi inserida na sonda do equipamento e posicionada em uma das orelhas, selecionada

aleatoriamente. O estímulo apresentado foi do tipo clique a 35 dBNA. Sendo então possível a resposta *passou* ou *falhou*. Consideramos que a criança *passou* na triagem quando apresentou resposta para estímulo do tipo clique a 35dB bilateralmente. Nos casos em que a criança *passou* na Triagem Auditiva, e não apresentou nenhum IRPA, o responsável pelo lactente recebeu orientações quanto ao desenvolvimento da função auditiva, de linguagem e da importância da audição para o desenvolvimento da criança, entretanto, se houvesse IRPA este lactente era encaminhado ao monitoramento da função auditiva e de linguagem aos 6, 12, 18 e 24 meses. Nos casos de *falha* na TAN o lactente foi agendado para *reteste* da TAN, sendo este no período de aproximadamente quinze dias. Para o *reteste* orientou-se os responsáveis quanto à posição da mamada, cuidados no momento do banho, e observação de respostas a estímulos sonoros no dia-a-dia. Os lactentes, que persistiram com resposta de *falha* no *reteste* da triagem, foram agendados à avaliação diagnóstica.

A avaliação audiológica foi realizada no Laboratório de Diagnóstico Audiológico Infantil no CEPRE/FCM/UNICAMP, que possui tratamento acústico e elétrico. Foi constituída pelos procedimentos: anamnese, avaliação das condições da orelha média, aplicação do PEATE (pesquisa do limiar eletrofisiológico e da integridade da via auditiva) e das EOAT. Durante a aplicação destes procedimentos a criança estava posicionada no colo da mãe confortavelmente e em sono natural. A anamnese foi realizada com os familiares registrando-se dados de identificação, dados obtidos no relatório de alta do lactente, além de informações sobre o desenvolvimento motor, auditivo e de linguagem.

Para o teste PEATE foi utilizado o equipamento Eclipse EP 25 - *Interacoustics*. Foram utilizados fones de inserção, com estimulação monoaural e intensidade de 80 dBNA para avaliação da integridade da via auditiva e para comparação das latências absolutas das ondas I, III e V e latências interpicos I-III, III-V e I-V. Posteriormente o estímulo foi apresentado de maneira decrescente nas intensidades de 60, 40 e 20 dBNA para pesquisa do limiar eletrofisiológico. A orelha contralateral foi mascarada com ruído branco de 40 dBNA a menos que a intensidade do estímulo apresentado na orelha testada. Inicialmente ocorreu a

limpeza da pele com álcool, pasta abrasiva, aplicação do gel condutor e a colocação dos eletrodos de superfície, sendo os eletrodos ativo (Fz) e o terra (Fpz) na frente, e os eletrodos de referência nas mastoides direita e esquerda. A impedância entre os eletrodos foi considerada menor que 3 Kohms, de acordo com a recomendação do manual de instruções do equipamento. Os parâmetros utilizados no registro do PEATE foram: cliques de polaridade rarefeita, filtro passa-baixo de 3000 Hz e passa-alto de 50 Hz, total de 2000 estímulos, taxa de apresentação de 19 estímulos/segundo e janela de análise de 15 ms. Foi realizada a duplicação de cada registro para assegurar a reprodutibilidade dos resultados obtidos. Foram considerados normais os valores de latências absolutas das ondas I, III, V e interpicos I-III, III-V, e I-V, utilizando-se o padrão de normalidade obtido com crianças termo e pré-termo até três meses e para crianças maiores os valores sugeridos pelo manual do equipamento.

Para as Emissões Otoacústicas por transientes - EOAT foram coletadas 260 varreduras, em uma orelha por vez, com estímulo do tipo clique, a 83 dBNPS pico equivalente, na faixa de frequência de 1500 a 4000Hz. Para as Emissões Otoacústicas Produto de Distorção - EOAPD foram pesquisadas as respostas dos sítios que correspondem a f_1 - f_2 , quando $f_1/f_2=1,22$. As intensidades de f_1 e f_2 foram respectivamente $L_1= 65$ e $L_2=55$ dBNPS. Foram analisadas as respostas nas frequências de 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz e 8000 Hz. Considerou-se presença de EOAT, a reprodutibilidade geral maior ou igual a 50%, além da estabilidade da sonda maior ou igual a 70% e relação sinal / ruído por banda de frequência maior ou igual a 3 dB para as frequências de 1.000 e 1500 Hz e maior ou igual a 6 dB para 2.000, 3.000 e 4.000 Hz, com obrigatoriedade em pelo menos três bandas de frequência. Na ausência destas respostas o lactente apresentou EOAT ausentes.

As condições de orelha média foram avaliadas por meio do equipamento Otoflex 100-Madsen, sendo utilizado sonda de 1000Hz para pesquisa da curva timpanométrica e do reflexo acústico ipsilateral (nas frequências de 500 a 4000 Hz). As curvas timpanométricas foram classificadas em Curva Tipo A - pico único de admitância entre -150 e 100 daPa e volume de 0,2 a 1,8ml; Curva Tipo C - pico

de admitância deslocado para pressão negativa; Curva tipo D - curva em duplo pico; Curva tipo B - curva plana sem pico de admitância.

A partir da análise conjunta do resultado da avaliação audiológica e otorrinolaringológica, a audição da criança foi classificada em normal ou perda auditiva, conforme descrição abaixo:

- Perda auditiva Sensorineural: caracterizada pela presença de limiar eletrofisiológico maior que 30 dB, obtido por meio do PEATE, ausência de EOAT, curva timpanométrica do tipo A e presença ou ausência de reflexos acústicos, de acordo com o grau da perda. Se o limiar eletrofisiológico obtido for menor ou igual a 30 dB, assim como ocorrer presença de EOAT e curva timpanométrica do tipo A, consideraremos audição normal.

- Perda auditiva Condutiva: caracterizada principalmente pela ausência de EOAT e curva timpanométrica tipo B ou C e ausência de reflexo acústico. As condições funcionais de orelha média serão normais quando observarmos presença de EOAT e curva timpanométrica tipo A e presença de reflexo acústico.

Os lactentes que apresentaram resultados alterados na avaliação audiológica foram encaminhados para o ambulatório de otorrinolaringologia do HC/Unicamp, onde foi realizado exame físico e/ou de imagem.

Calculou-se a cobertura da Triagem Auditiva considerando os lactentes que realizaram a triagem, desconsiderando os óbitos.

Analisaram-se os indicadores de risco presentes na amostra, considerando-se o número de indicadores presentes, frequência de cada indicador e a relação de cada indicador de risco e os resultados da Triagem Auditiva e do Diagnóstico Audiológico. Descreveu-se as características dos lactentes com perda auditiva.

Todos os dados coletados foram digitados em planilha do *software* Excel®. Para análise de dados foi utilizado o Programa SPSS versão 16.0. Empregaram-se os Testes Qui Quadrado, Exato de Fisher e Odds Ratio; o nível de significância adotado foi p-valor <0,05, sendo este destacado em negrito na apresentação dos resultados.

V. RESULTADOS

No período de agosto de 2012 a janeiro de 2014, constataram-se 690 lactentes nascidos vivos que permaneceram na UTIN do CAISM/FCM/UNICAMP, entretanto 584 realizaram a Triagem Auditiva Neonatal. A caracterização da amostra foi apresentada na tabela 1.

Tabela 1: Caracterização da amostra considerando-se o sexo, idade gestacional e peso ao nascimento.

		N	%
Sexo	Feminino	283	48,46
	Masculino	297	50,86
	Indeterminado	4	0,68
	Total	584	100,00
Idade Gestacional	Pré-termo	371	63,53
	Termo	213	36,47
	Total	584	100,00
Peso ao nascimento	≤1500 g	110	18,84
	>1500 g	474	81,16
	Total	584	100,00

Foram apresentados, na figura 5, os resultados obtidos nos processos de Triagem Auditiva Neonatal etapa teste e reteste, Diagnóstico Audiológico e Otorrinolaringológico

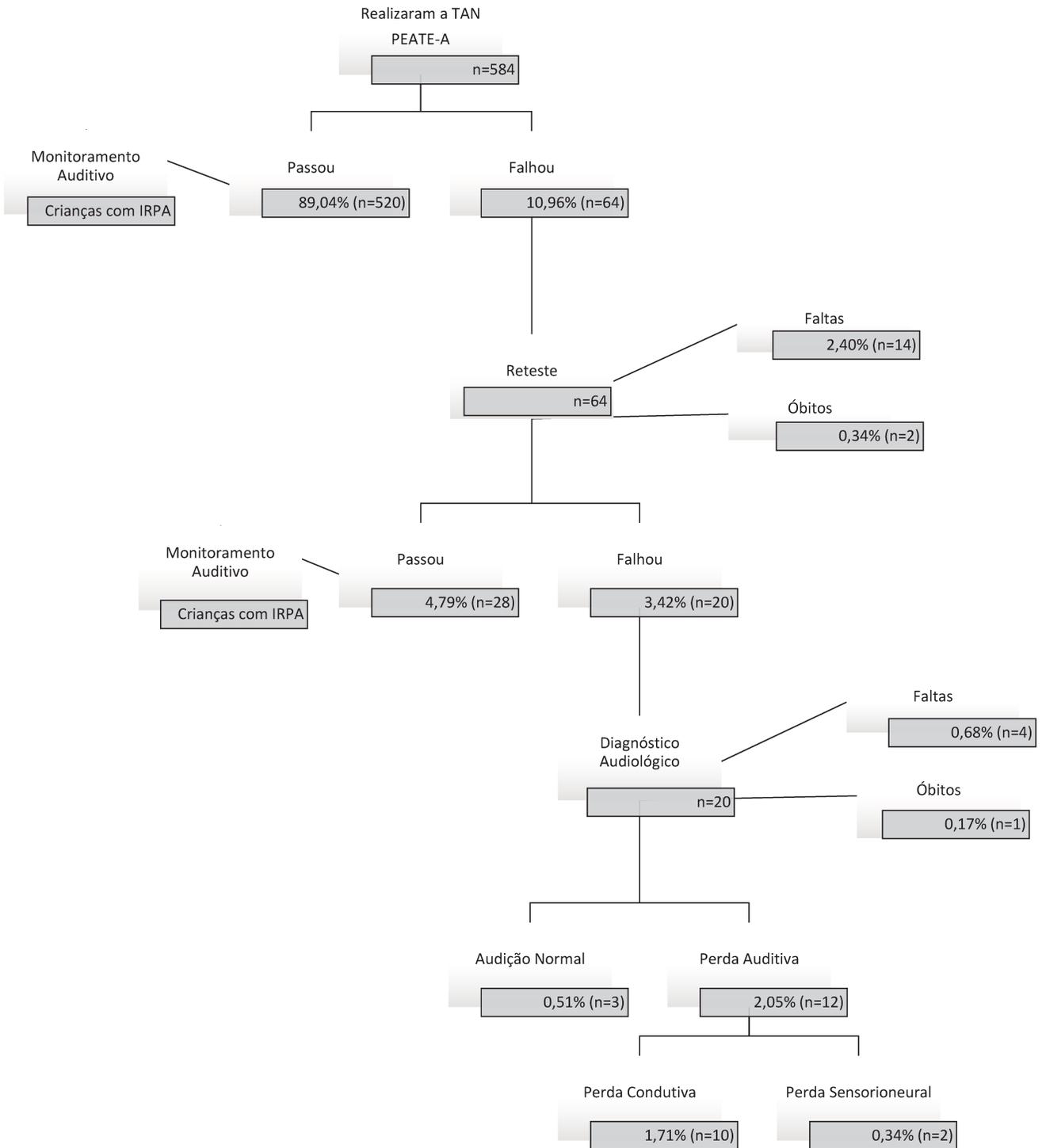


Figura 5: Fluxograma da Triagem Auditiva etapas teste e reteste, Diagnóstico Audiológico e Otorrinolaringológico.

A partir da tabela 2, observa-se a cobertura obtida na Triagem Auditiva Neonatal teste e reteste e Diagnóstico Audiológico.

Tabela 2: Lactentes, considerando a cobertura nas etapas da Triagem Auditiva Neonatal teste e reteste e Diagnóstico audiológico.

		N	%
Triagem Auditiva – Teste	Não	106	15,36
	Sim	584	84,64
Triagem Auditiva – Reteste	Não	14	21,87
	Sim	48	75,00
	Óbito	2	3,13
Diagnóstico Audiológico	Não	4	20,00
	Sim	15	75,00
	Óbito	1	5,00

Nas tabelas 3 e 4 mostrou-se o número de Indicadores de Risco para Perda Auditiva presentes na história clínica dos lactentes, a frequência e a associação entre o número de indicadores e os resultados de *passa* ou *falha* e perda auditiva.

Tabela 3: Lactentes, considerando o número de Indicadores de Risco para Perda Auditiva presentes na história clínica.

Número de IRPA	N	%
0	17	2,9
1	44	7,5
2	134	23,0
3	157	26,9
4	100	17,1
5	70	12,0
6	38	6,5
7	17	2,9
8	6	1,0
9	1	0,2
n médio	2,8	
Desvio Padrão	1,9	

Tabela 4: Lactentes que realizaram a Triagem Auditiva e o Diagnóstico Audiológico considerando a frequência de cada Indicador de Risco para a Perda Auditiva e a associação entre os indicadores e os resultados obtidos.

	Resultado Total da Triagem Auditiva				p-valor	Resultado Diagnóstico Audiológico				
	Falhou		Passou			Audição Normal		Perda Auditiva		p-valor
	N	%	N	%		N	%	N	%	
n de IRPA					0.2474*					0.1636*
0	0	0,0	17	3,1		17	3,1	0	0,0	
1	4	20,0	40	7,3		41	7,4	3	25,0	
2	4	20,0	125	22,8		126	22,8	3	25,0	
3 ou mais	12	60,0	366	66,8		368	66,7	6	50,0	

teste de qui-quadrado / * teste exato de Fisher

Os Indicadores de Risco para Perda Auditiva observados na amostra, associados ao resultado total da Triagem Auditiva Neonatal foram mostrados na tabela 5. Na tabela 6 apresentaram-se os IRPA estatisticamente significantes com o resultado *passa* e *falha* e o respectivo cálculo de Odds Ratio. Nas tabelas 7 observa-se a associação do resultado obtido no Diagnóstico Audiológico com os IRPA presentes na amostra, na tabela 8 mostraram-se os IRPA estatisticamente significantes para perda auditiva e o respectivo cálculo de Odds Ratio.

Tabela 5: Lactentes nascidos vivos, segundo os Indicadores de Risco para Perda Auditiva e o resultado Total da Triagem Auditiva Neonatal.

	Resultado Total da Triagem Auditiva				p-valor
	Falhou		Passou		
	n	%	n	%	
Hereditariedade					1,0000
Não	20	3,60	535	96,40	
Sim	0	0,00	8	100,00	
Peso ao Nascer					0,5594
≤1500g	5	4,63	103	95,37	
> 1500g	15	3,26	445	96,74	
Nascer PIG					0,5526*
Não	13	3,25	387	96,75	
Sim	7	4,27	157	95,73	
Idade Gestacional					0,1934*
Pré-termo	10	2,76	352	97,24	
Termo	10	4,85	196	95,15	
Apgar de 0 a 4 no 1º minuto					1,0000
Não	17	3,69	444	96,31	
Sim	3	2,97	98	97,03	
Apgar de 0 a 6 no 5º minuto					0,1908*
Não	19	3,63	504	96,37	
Sim	1	2,63	37	97,37	
Permanência UTIN >5 dias					0,9115
Não	4	6,78	55	93,22	
Sim	16	3,17	488	96,83	
Ventilação Mecânica					0,0470
Não	16	4,85	314	95,15	
Sim	4	1,79	220	98,21	
Uso de Drogas Ototóxicas					0,7814*
Não	12	3,38	343	96,62	
Sim	8	3,83	201	96,17	
Hiperbilirrubinemia					1,0000
Não	19	3,60	509	96,40	
Sim	1	2,86	34	97,14	
Anomalias Craniofaciais					0,0021
Não	16	2,93	530	97,07	
Sim	4	23,53	13	76,47	
Anóxia/Asfixia					0,6743
Não	18	3,48	499	96,52	
Sim	2	4,35	44	95,65	
Infecções congênicas					0,3027
Não	18	3,38	514	96,62	
Sim	2	6,45	29	93,55	
Síndromes Genéticas					0,0021
Não	16	2,93	530	97,07	
Sim	4	23,53	13	76,47	
Distúrbios Neurovegetativos					1,0000
Não	20	3,58	538	96,42	
Sim	0	0,00	5	100,00	
Traumatismo craniano					1,0000
Não	20	3,56	542	96,44	
Sim	0	0,00	1	100,00	

teste de qui-quadrado / * teste exato de Fisher

Tabela 6: Associação dos resultados obtidos no resultado total da Triagem Auditiva com os Indicadores de Risco para Perda Auditiva.

	Resultado Total da Triagem Auditiva				p-valor
	N	Falhou	Passou		
		%	n	%	
Ventilação mecânica					0,0470
Não	16	4,85	314	95,15	
Sim	4	1,79	220	98,21	
OR (IC 95%)		0,36	(0,12	1,08)	
Anomalias Craniofaciais					0,0021
Não	16	2,93	530	97,07	
Sim	4	23,53	13	76,47	
OR (IC 95%)		10,19	(2,99	34,73)	
Síndromes Genéticas					0,0021
Não	16	2,93	530	97,07	
Sim	4	23,53	13	76,47	
OR (IC 95%)		10,19	(2,99	34,73)	

teste qui-quadrado / odds ratio

Tabela 7: Lactentes nascidos vivos, segundo os Indicadores de Risco para Perda Auditiva e o resultado do Diagnóstico Audiológico.

	Resultado Diagnóstico Audiológico				p-valor
	Audição Normal		Perda auditiva		
	n	%	n	%	
Hereditariedade					1.0000*
Não	539	98,54	12	100,00	
Sim	8	1,46	0	0,00	
Peso ao Nascer					0.7065*
≤1500g	105	19,02	1	8,33	
>1500g	447	80,98	11	91,67	
Nascer PIG					1.0000*
Não	389	70,99	9	75,00	
Sim	159	29,01	3	25,00	
Idade Gestacional					0.3670*
Pré-termo	354	64,13	6	50,00	
Termo	198	35,87	6	50,00	
Apgar de 0 a 4 no 1º minuto					1.0000*
Não	448	82,05	10	83,33	
Sim	98	17,95	2	16,67	
Apgar de 0 a 6 no 5º minuto					1.0000*
Não	508	93,21	12	100,00	
Sim	37	6,79	0	0,00	
Permanência em UTIN > 5 dias					0.1234*
Não	56	10,24	3	25,00	
Sim	491	89,76	9	75,00	
Ventilação mecânica					0.1355*
Não	317	57,85	10	83,33	
Sim	231	42,15	2	16,67	
Uso de Drogas Ototóxicas					1.0000*
Não	345	62,96	8	66,67	
Sim	203	37,04	4	33,33	
Hiperbilirrubinemia					0.5434*
Não	513	93,78	11	91,67	
Sim	34	6,22	1	8,33	
Anomalias Craniofaciais					0.0004*
Não	533	97,44	9	75,00	
Sim	14	2,56	3	25,00	
Anóxia/Asfixia					1.0000*
Não	510	93,24	12	100,00	
Sim	37	6,76	0	0,00	
Infecções congênicas					0.4876*
Não	518	94,70	11	91,67	
Sim	29	5,30	1	8,33	
Síndromes Genéticas					0.0036*
Não	534	97,62	9	75,00	
Sim	13	2,38	3	25,00	
Distúrbios neurovegetativos					1.0000*
Não	542	99,09	12	100,00	
Sim	5	0,91	0	0,00	
Traumatismo craniano					1.0000*
Não	546	99,82	12	100,00	
Sim	1	0,18	0	0,00	

teste de qui-quadrado / * teste exato de Fisher

Tabela 8: Associação dos resultados obtidos no resultado total do Diagnóstico Audiológico com os Indicadores de Risco para Perda Auditiva.

	Resultado do Diagnóstico Audiológico				p-valor
	Audição Normal		Perda Auditiva		
	N	%	N	%	
Ventilação mecânica					
Não	317	57,85	10	83,33	0.1355*
Sim	231	42,15	2	16,67	
OR (IC 95%)		0,27	(0,06	1,26)	
Anomalias Craniofaciais					
Não	533	97,44	9	75,00	0.0004*
Sim	14	2,56	3	25,00	
OR (IC 95%)		12,69	(3,10	52,00)	
Síndromes Genéticas					
Não	534	97,62	9	75,00	0.0036*
Sim	13	2,38	3	25,00	
OR (IC 95%)		13,69	(3,32	56,52)	

teste de qui-quadrado / * teste exato de Fisher/ odds ratio

Na Tabela 9 apresentou-se o estudo associativo do Grupo de Indicadores de Risco para Perda Auditiva – nascimento pré-termo, peso abaixo de 1500g, anóxia/asfixia e infecções congênicas com os resultados obtidos na Triagem Auditiva e Diagnóstico Audiológico.

Tabela 9: Grupo de Indicadores de Risco para Perda Auditiva – nascimento pré-termo, peso abaixo de 1500g, anóxia/asfixia e infecções congênicas associados aos resultados obtidos no resultado total da Triagem Auditiva e no Diagnóstico Audiológico.

	Resultado Total da Triagem Auditiva				p-valor	Resultado do Diagnóstico Audiológico				p-valor
	Falhou		Passou			Audição Normal		Perda Auditiva		
	n	%	N	%		N	%	N	%	
Grupo de IRPA					0,2354*					0,3479*
Não referido	0		2			2		0		
Não	23	13,4	149	86,6		160	29,1	5	41,7	
Sim	41	10,0	369	90,0		390	70,9	7	58,3	

teste de qui-quadrado / * teste exato de Fisher

VI. DISCUSSÃO

A atuação fonoaudiológica dentro da UTIN permite experiências que vão além da execução da Triagem Auditiva. Quando se fala em cuidados neonatais muitos profissionais estão envolvidos como enfermeiros, médicos, psicólogos, fisioterapeutas e assistentes sociais, desta forma, o aprendizado é vivido a cada momento, pois os profissionais formam uma equipe em busca da recuperação e melhor adaptação dos lactentes.

Esta vivência contínua dentro da UTIN faz com que entendamos os diversos procedimentos aos quais os recém-nascidos estão sujeitos, que embora busquem sua sobrevivência, podem acarretar em prejuízos posteriores aos lactentes tanto pelo excesso de manipulação, estresse, alto nível de ruído, quanto ao risco que intervenções e exposições geram como o uso de antibióticos, oxigênio, fototerapia e vírus sinciciais.

Outra questão a ser ressaltada é falta de estimulação ideal que o neonato necessita, pois estando em um ambiente hospitalar a presença dos familiares não é vivida a todo o momento, o que pode vir a prejudicar o desenvolvimento esperado nos primeiros meses de vida do recém-nascido.

Ao realizarmos a Triagem Auditiva no ambiente hospitalar muitas informações são adquiridas sobre o lactente, desde detalhes sobre as condições de nascimento, até evoluções e estabilização de quadros clínicos, ganho de peso, saturação, o que norteia o melhor momento para realizar a triagem, já que o exame precisa ser realizado com o lactente em sono natural, sem uso de nenhuma droga ototóxica e também direciona os lactentes ao monitoramento auditivo em caso de presença de IRPA em sua história clínica.

Neste estudo a Triagem Auditiva foi realizada em 84,64% dos 690 lactentes nascidos vivos, que permaneceram na UTIN por mais de 48 horas. A amostra apresentou porcentagens equilibradas entre o sexo feminino e masculino. Quanto à idade gestacional, 63,53% nasceram pré-termo, e 18,84% apresentaram muito baixo peso ao nascer (<1500g), sendo estas variáveis previstas, pois os sujeitos do estudo são aqueles que necessitaram permanecer na UTIN.

Nota-se que a cobertura da triagem foi de aproximadamente 85%, o que não corresponde aos índices preconizados pelo JCIH ¹³ para a TANU, sendo este de 95%. Este percentual de cobertura não foi possível por diversos motivos, um deles devido transferência hospitalar. O CAISM é um hospital de referência para a saúde da mulher e do recém-nascido, atendendo gestantes de alto risco por doenças maternas ou riscos relacionados ao feto. O hospital atende cerca de 60 municípios, o que resulta em grande demanda de internação e fluxo intenso, assim quando o lactente já apresenta um quadro estável, a transferência ao hospital da cidade de origem se faz necessária. Entretanto, quando a transferência hospitalar ocorria com o lactente ainda em tratamento medicamentoso, uso de ventilação mecânica, entre outros procedimentos, que são fatores de risco para a perda auditiva, ou com equipamentos que causassem interferência ao equipamento de triagem, a realização do exame era impossibilitada antes da transferência. Nesses casos o lactente era agendado para realizar a triagem posteriormente, já que não era possível garantir que a cidade ao qual o lactente era dirigido faria o exame, entretanto muitos neonatos não retornam, fazendo com que a cobertura da triagem fosse reduzida significativamente. Além do fator transferência, a falta de informação sobre a importância da Triagem Auditiva e a falta de recursos para o retorno ao hospital podem ocasionar a evasão.

Colella-Santos *et al* ⁴⁷ identificaram que fatores ligados à transferência hospitalar, impossibilitam a TANU, pois muitos lactentes são transferidos à outros serviços ainda em uso de medicamentos ototóxicos e ventilação mecânica, o que apresenta risco à perda auditiva, sendo necessário aguardar a interrupção dessas intervenções para a realização a Triagem Auditiva posteriormente, em data agendada. No entanto, os pesquisadores também encontraram dificuldade no comparecimento desses lactentes para a triagem, mesmo após segundo contato.

Em nosso estudo a cobertura atingida foi de 85%, estudos internacionais atingiram porcentagens superiores ou iguais a 95%, o que corresponde a meta estabelecida pelo JCIH. Entretanto, esta meta pode ter sido alcançada com maior facilidade, pois no exterior a TAN pode ser realizada por enfermeiros, que a fazem por mais de uma vez durante o período de internação até ser obtida a resposta de

passou no exame ⁵⁹. Estudos brasileiros corroboram com nossos achados, mostrando taxas de cobertura entre 69-90% ⁴⁴. Há pesquisas que analisaram os resultados obtidos na realização da Triagem Auditiva parte antes da alta, em ambiente hospitalar e parte após a alta, por exemplo, em clínicas de imunização e atingiram cobertura de aproximadamente 88%.

Ao pensarmos sobre a qualidade da triagem, a literatura mostra que algumas medidas são importantes, como a realização da TAN antes da alta hospitalar, e em todos os dias da semana, devido ao fluxo contínuo de internação, transferência e alta; orientações aos profissionais de saúde e às famílias dos recém-nascidos, que evidenciem a importância da audição para o desenvolvimento da fala e linguagem, e da detecção precoce da perda auditiva, bem como a importância de comparecer ao serviço em caso de agendamento.

Dentre os lactentes que realizaram a Triagem Auditiva (tabela 1), 89,04% *passaram* bilateralmente ao estímulo clique no PEATE-A a 35 dB. Verificou-se que 3,42% dos lactentes apresentaram resultados de *falha* na triagem após o reteste, estando esse índice de *falha* dentro do recomendado pelos comitês nacionais e internacionais que é de 4,0% ^{10,26}. Bevilacqua *et al.* ⁴⁴ encontraram resultados semelhantes aos nosso achados, no qual 3,3% dos lactentes *falharam* no reteste, sendo estas também encaminhadas ao Diagnóstico Audiológico.

Observa-se na figura 5 que o índice de falso positivo diminuiu com a realização do reteste. Na etapa teste ocorreu 10,96% de *falha* na Triagem Auditiva, já na etapa *reteste* essa porcentagem caiu para 3,42%, desta forma, o *reteste* possibilita a diminuição nos encaminhamentos desnecessários ao Diagnóstico Audiológico, minimizando fatores emocionais, como angústia e ansiedade que os familiares enfrentam ao esperar a detecção de uma possível perda auditiva.

As crianças que apresentaram resposta *passou* na triagem, mas apresentaram IRPA foram encaminhadas para monitoramento auditivo e de linguagem aos 6, 12, 18 e 24 meses. Este procedimento adotado tem por objetivo verificar se o desenvolvimento auditivo e de linguagem está seguindo as etapas esperadas, além de detectar eventuais perdas progressivas ou condutivas que

possam aparecer com a idade. Estudos mostram que a avaliação do desenvolvimento auditivo e de linguagem de crianças com IRPA deve ser realizada periodicamente^{60,61}.

A incidência da perda auditiva na amostra estudada foi de 2,05%, sendo 1,71% do tipo condutiva, 0,34% do tipo sensorineural (figura 5). A incidência da perda auditiva encontrada nos artigos de literatura estudados variam de 1,4 a 4,0% em lactentes proveniente de UTIN^{10,43,45,48,50}, estando, assim, de acordo com nossos achados. As crianças com perda sensorineural foram encaminhadas à indicação e adaptação de prótese auditiva, orientação aos pais e reabilitação fonoaudiológica. Os indicadores de risco presentes nas histórias clínicas desses lactentes foram: permanência em UTIN por mais de 5 dias, nascimento pré-termo, Apgar de 0-4 no primeiro minuto, exposição à drogas ototóxicas, uso de ventilação mecânica, e infecção congênita.

Ao analisarmos os lactentes com perda auditiva da amostra, observamos que a perda do tipo condutiva ocorreu em 1,71% dos casos. Nos testes audiológicos, constataram-se ausência de emissões otoacústicas por transiente, e acompanhada pela curva timpanométrica do tipo B e ausência de reflexos acústicos ipsilaterais, além da integridade de via auditiva para 80 dBNA no PEATE. Dentre os lactentes com perda condutiva, observaram-se a ocorrência de Síndrome de Down; malformação da orelha externa; e fissura labiopalatina pós-forame completa.

As alterações decorrentes de comprometimento condutivo, como as otites, que são agravadas por suas repetições e durações, podem afetar a percepção e compreensão da fala principalmente em ambiente ruidoso, prejudicando o desenvolvimento da linguagem da criança. Medidas preventivas, como incentivo à amamentação natural e o posicionamento adequado durante as mamadas podem minimizar essas alterações.

Diversos fatores anatomofisiológicos parecem levar a alterações condutivas, entre eles: a anormalidade anatômica da tuba auditiva e da cadeia ossicular, e disfunção dos músculos responsáveis pela abertura da tuba auditiva.

Podendo justificar um dos achados em nosso estudo, no qual o lactente apresenta fissura labiopalatina, que resulta em disfunção velofaríngea.

Desta forma, Pereira et al ⁶² afirmam que são fundamentais a prevenção, detecção e principalmente o acompanhamento por no mínimo um ano, dos recém-nascidos que *falharam* na Triagem Auditiva por comprometimento condutivo, pois essa alteração comumente apresenta picos de incidência entre os 6 e 12 meses de idade, período de grande importância para o desenvolvimento do sistema auditivo e aquisição da linguagem. As crianças do estudo, que apresentaram perda auditiva condutiva, estão sendo acompanhadas pela equipe multiprofissional do CEPRE/UNICAMP.

O número de IRPA presentes na amostra estudada (tabela 3) variou de nenhum a 9 indicadores. Os números mais frequentes foram de 2 a 3 indicadores, correspondendo respectivamente a 23,0% e 26,9%. Observou-se que 2,9% (n=17) dos neonatos não apresentaram nenhum IRPA, o que pode ser explicado pelo pouco tempo de permanência na UTIN para possíveis observações de quadros clínicos, nos quais não foi necessário nenhum tipo de procedimento considerado um indicador de risco, permaneceram internados apenas pelo período de 2 a 4 dias. Todos os neonatos sem IRPA *passaram* na Triagem Auditiva. Na Tabela 4 podemos notar que não houve relação significativa entre o número de IRPA e o resultado total da Triagem Auditiva e o Diagnóstico Audiológico. Alguns estudos afirmam que à medida que número de indicadores de risco aumenta, aumenta-se também a incidência de perda auditiva ⁶³.

Segundo a literatura é comum a associação de mais de um IRPA em cada lactente, em nosso estudo 62,5% dos lactentes que falharam na Triagem Auditiva apresentaram de três ou mais fatores de risco (tabela 4).

Os indicadores de risco mais frequentes na amostra estudada foram: permanência em UTIN por mais de 5 dias, nascimento pré-termo e pequeno para idade gestacional; uso de ventilação mecânica; exposição a drogas ototóxicas; Apgar de 0 a 4 no primeiro minuto; peso inferior a 1500g. Estes resultados foram esperados, já que a amostra foi constituída por recém-nascidos que necessitaram de cuidados intensivos e que permaneceram pelo menos 48 horas em UTIN. No

estudo de Colella-Santos et al ⁶⁴ foram obtidos os mesmos achados de nosso estudo. Sendo estes dados esperados, visto que, os lactentes prematuros necessitam de cuidados intensivos ao nascimento. Em consequência da baixa idade gestacional, os lactentes que apresentam baixo peso ao nascimento necessitam de uso de antibióticos, sendo muitos destes fármacos ototóxicos, e também uso de ventilação mecânica.

Pereira et al ⁵⁴ relataram que a prematuridade é um IRPA que geralmente aparece associado ao baixo peso ao nascimento, tornando-se difícil separar completamente os dois indicadores. Geralmente, neonatos prematuros apresentam baixo peso somado com diversas outras intercorrências que podem resultar em uma perda auditiva. A maior ocorrência de prematuridade em nosso estudo foi de 63,53%, sendo que 18,84% dos lactentes nasceram com peso inferior a 1500g.

Estudamos os indicadores de risco nascimento pré-termo, peso ao nascer inferior a 1500g, anóxia/asfixia neonatal e infecção congênita associados e relacionamos com o resultado da Triagem Auditiva e Diagnóstico Audiológico, por serem IRPA frequentemente presentes na história clínica dos lactentes que permanecem em UTIN. Concluiu-se que esses IRPA não influenciaram significativamente nos resultados encontrados na Triagem Auditiva e no Diagnóstico Audiológico (tabela 9).

Ao analisarmos o resultado total da Triagem Auditiva com os IRPA separadamente, verificou-se que, o indicador anomalias craniofaciais envolvendo orelha e osso temporal, síndromes genéticas associadas com a perda auditiva e ventilação mecânica influenciaram de forma significativa no resultado de *falha* na Triagem Auditiva (tabelas 5,6). No entanto nota-se que a ventilação mecânica apresentou p-valor limítrofe com o resultado total da Triagem auditiva, e a estimativa de risco dada pelo Odds Ratio revelou valor não significativo, desta forma, de acordo com discussões estatísticas a ventilação mecânica foi considerada como associação significativa, embora o Odds Ratio não mostre exatamente a amplitude, ou seja, o intervalo de confiança da estimativa de risco.

Os resultados obtidos no Diagnóstico Audiológico com os IRPA analisados separadamente mostrou que, o indicador anomalias craniofaciais envolvendo orelha e osso temporal e síndromes genéticas associadas com a perda auditiva influenciaram de forma significativa no diagnóstico de perda auditiva em relação à audição normal (tabelas 7 e 8).

Ao analisar dados da literatura encontramos achados semelhantes no estudo de Colella-Santos *et al*⁶⁴, no qual os neonatos com anomalias craniofaciais, envolvendo o orelha e osso temporal, também apresentaram um número maior de *falhas* na Triagem Auditiva, e perda auditiva no Diagnóstico Audiológico. O indicador síndrome genética, que usualmente expressam perda auditiva, também influenciaram significativamente, porém apenas no resultado da Triagem Auditiva.

Pereira *et al.*⁵⁴ ao descreverem os resultados da investigação etiológica da perda auditiva em neonatos de um programa de TANU, observaram maior ocorrência de fatores de origem pré-natal, seguida das de origem perinatais, no qual se confirmou a presença de infecções congênicas e presença de anomalia craniofacial. Speleman *et al.*⁵¹ ao estudarem a prevalência dos indicadores de risco tradicionais associados a perda auditiva concluíram que a infecção congênita (especialmente CMV), anomalias craniofaciais e síndromes genéticas, que incluem a perda auditiva foram indicadores de risco associados com significância estatística à perda auditiva.

A associação entre anomalias craniofaciais e perda auditiva em crianças é amplamente reconhecida. Entre as 71 síndromes e anomalias presentes ao nascimento com associação à perda auditiva, descritas no “Smith’s Recognizable Patterns os Human Malformation”, 82% identificaram a anomalia craniofacial como uma característica relacionada. Hayes em 1994 realizou um estudo com 145 lactentes com anomalias craniofaciais, e aproximadamente 50% dos lactentes demonstraram pelo menos uma perda auditiva bilateral leve. Em 92% dos lactentes com perda auditiva, os resultados da avaliação auditiva apresentavam perda condutiva¹⁸.

Considerando todo o processo triagem/reteste/diagnóstico, não compareceram as etapas, 18,52% dos lactentes (tabela 2). Ao analisarmos cada etapa separadamente, encontramos os seguintes percentuais de abandono: 15,36% na Triagem Auditiva; 21,87% no reteste; e 20,00% no Diagnóstico Audiológico, dados estes que retratam grande evasão.

Françoza *et al*⁴⁶ ao observarem que muitos lactentes não compareciam a TAN e/ou abandonavam o processo de avaliação antes do Diagnóstico Audiológico, pesquisaram as taxas de adesão ao programa da triagem após orientação às famílias dos lactentes que não *passaram* na primeira avaliação. E a partir desta intervenção notaram aumento na taxa de adesão. Desta forma, indicam como possíveis estratégias para maior participação no programa: o trabalho de orientação aos responsáveis pelos lactentes na primeira etapa da triagem e o trabalho de acompanhamento das famílias dos lactentes que *falham* na primeira avaliação, em relação às etapas seguintes do processo de triagem.

Barbosa e Griz⁶⁵ ao realizarem uma revisão integrativa, constataram a escassez de literatura nacional e internacional sobre programas de educação em saúde e capacitação na área de TAN, especialmente para profissionais de saúde não fonoaudiólogos, que lidam diretamente com gestantes, neonatos e seus familiares. Assim, as autoras sugeriram a elaboração de um programa de educação em saúde e/ou capacitação sobre saúde auditiva infantil que incluía a TAN e a validação deste, para nortear as ações de promoção da saúde auditiva que já incluem a prevenção da perda auditiva. As orientações sobre a saúde auditiva iniciadas ainda no pré-natal podem trazer benefícios em curto prazo como a prevenção de alterações e a adesão a TAN e o resgate das famílias que não retornam para concluir o processo de diagnóstico.

Cavalcanti *et al*⁶⁶ constataram em na revisão integrativa que existem no Brasil 267 serviços de Triagem Auditiva, realizados em 30 cidades e 13 estados brasileiros. Estes números evidenciam que o país, mesmo ocupando a 5ª posição em termos de extensão e população no mundo, ainda está aquém de níveis satisfatórios de serviços de TAN. Outro ponto abordado pelos autores é o grande desafio, em comparação aos países desenvolvidos, de desenvolver programas de

Triagem Auditiva Neonatal Universal. Isto devido à situação socioeconômica e a disponibilidade de recursos.

VII. CONCLUSÃO

Verificou-se que a incidência da perda auditiva encontrada na amostra estudada foi de 2,05%.

A partir da análise dos resultados obtidos pudemos concluir que os Indicadores de Risco para Perda Auditiva anomalias craniofaciais, envolvendo orelha e osso temporal e síndromes genéticas, que expressam perda auditiva, interferiram no resultado para *falha* na Triagem Auditiva e diagnóstico para a perda auditiva. A ventilação mecânica apresentou diferença estatisticamente significativa para a *falha* na Triagem Auditiva.

VIII. REFERÊNCIAS

1. Unicef – Objetivos do Desenvolvimento do milênio, disponível em: http://www.unicef.org/brazil/pt/overview_9540.htm (nov/2014)
2. Ministério da Saúde- Atenção à saúde do Recém-nascido, disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/atencao_recem_nascido_%20guia_profissionais_saude_v3.pdf (nov/2014)
3. Bucciarelli RL. Neonatologia nos Estados Unidos: Escopo e Organização. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido by. Ed 6th. 2008, p. 21-99.
4. March of Dimes; The Partnership for Maternal Newborn and Child Health; Save the Children; World Health Organization. Born too soon: the global action report on preterm birth. Geneva: WHO; 2012
5. World Health Organization. Born too Soon. The Global Action Report on Preterm Birth. Geneva: WHO; 2012.
6. Silveira MF *et al.* Increase in preterm births in Brazil: review of population-based studies. *Ver Saude Publica* . 2008;42(5):957-64. DOI:10.1590/S0034-89102008000500023
7. Glass P. O Recém-nascido Vulnerável e o Ambiente da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido by. Ed 6th. 2008, p. 100- 116.
8. Yoshinaga-Itano C, Sedey A. Language, speech, and social emotional development of children who are deaf or hard of hearing: the early years. *The Volta Review* 2000;100(5):298.
9. Pereira LD. Avaliação do Processamento auditivo central. In: Novo Tratado de Fonoaudiologia. Barueri (SP): Manole; 2013, p.179-195.
10. Finitzo T, Albright K OJ. The newborn with hearing loss: detection in the nursery. *Pediatrics* 1998; 102: 1452-60.
11. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and an infant Hearing. Newborn and an infant hearing loss: detection and intervention. *Pediatrics* 1999; 103: 527-30.

12. Lima GML, Marba ST, Santos MFC. Avaliação Auditiva em Recém Nascidos Internados em UTI Neonatal J Pediatric (Rio J).2006; 82:110-4.
13. Joint Committee on Infant Hearing (JCIH). 2007. Year 2007 Position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Pediatrics 2007;120(4):898-921
14. Angrisani RG *et al.* Estudo maturacional da via auditiva em prematuros nascidos pequenos para a idade gestacional. CoDAS 2014;26(4):286-93
15. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia orientada para a clínica. 6^a ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan; 2011.
16. Moore KL, Persaud TVN. Embriologia Clínica. 8^aed. ELSEVIER; 2008
17. Boechat EM. Plasticidade do Sistema Auditivo Central. In: Tratado de Audiologia. São Paulo: Santos; 2011, p. 51-9.
18. Northern JL, Downs MP. Audição na Infância. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
19. Azevedo MF. Desenvolvimento das Habilidades Auditivas. In: Bevilacqua MC et al. Tratado de Audiologia. São Paulo; 2011, p. 475-494.
20. Azevedo MF, Vilanova LC, Vieira RM. Desenvolvimento auditivo de crianças normais e de alto risco. São Paulo: Plexus; 1995.
21. Pereira LD. Sistema auditivo e desenvolvimento das habilidades auditivas. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Novaes BLPGP. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 2010.p. 3-16.
22. Lewis D. Espectro da Neuropatia auditiva. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Novaes BLPGP. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 2010. p. 149-59.
23. Neto OMS, Périco RAN. Neuropatia Auditiva. In: Novo Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Manole; 2013, p.223-35.
24. Cavalcanti HG, Guerra RO. The role of maternal socioeconomic factors in the commitment to universal newborn hearing screening in the northeastern region of Brazil. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2012; 76:1661-67.
25. Grupo de Apoio a Triagem Auditiva Neonatal universal – GATANU. Disponível em: <http://www.gatanu.org/secoes/gatanu> (nov/2014)

26. Brasil. Lei Nº 12.303, de 2 de agosto de 2010. Dispõe sobre a obrigatoriedade da realização do exame denominado Emissões Otoacústicas evocadas. Brasília, 2010.
27. Lewis DR, Marone SAM, Mendes BCA, Cruz LM, Nóbrega M. Comitê Multiprofissional em Saúde Auditiva: COMUSA. Braz J Otorhinolaryngol (Impr.) 2010; 76(1): 121-28.
28. Brasil. Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal. Brasília, 2012. Disponível em:http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_triagem_auditiva_neonatal.pdf (nov/2014)
29. Tazinazzio TG *et al.* Emissões otoacústicas e medidas de imitância acústica com tons de sonda de 226 e 1000 Hz em lactentes. Rev CEFAC 2011; 13(3): p.479-488.
30. Durante AS. Emissões Otoacústicas. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Novaes BLPGP. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 2010.p.78-84.
31. Carlos RC, Lopes Filho O. Emissões otoacústicas. In: Novo Tratado de Fonoaudiologia. Barueri (SP): Manole; 2013.p.115-27.
32. Matas CG, Neves IF. Potenciais Evocados Auditivos de Curta Latência In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Novaes BLPGP. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 2010, p.85-98.
33. Castro Jr NP *et al.* Avaliação Eletrofisiológica. In: Novo Tratado de Fonoaudiologia. Barueri (SP): Manole; 2013. p.115-27.
34. Souza LCA *et al.* Eletrofisiologia da Audição e Emissões Otoacústicas: princípios e aplicações clínicas. São Paulo: Saúde; 2008.
35. Bernbaum J. Assistência Médica Após a Alta. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido. 6ª edição. 2008, p.1490-1502.
36. Bennett FC. Resultados do Desenvolvimento. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido. 6ª edição. 2008, p.1503-1521.

37. Littleford J. Anestesia e Analgesia Obstétricas: Efeitos sobre o Feto e Recém-nascidos. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido. 6ª edição. 2008, p. 236- 255.
38. Papageorgiou A, Pelausa E, Kovacs L. O Recém-nascido de Extremo Baixo Peso ao Nascer. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido. 6ª edição. 2008, p.420- 447.
39. Castro J. Malformações Congênitas da Orelha Externa. In: Sih T, Otorrinolaringologia Pediátrica, Revinter, Rio de Janeiro, 1998, p. 101-106.
40. Schelonka RL *et al.* Infecções Fúngicas. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido. 6ª edição. 2008, p.1133-1170
41. Freij BJ, Sever JL. Infecções Causadas por Vírus e Protozoários. In: MacDonald MG, Seshia MMK, Mullett MD, Avery's Neonatologia: Fisiopatologia e Tratamento do Recém-nascido. 6ª edição. 2008, p. 1171-1247.
42. Robertson CMT *et al.* Permanent Bilateral Sensory and neural hearing loss of children after neonatal intensive care because of extreme prematurity: a thirty-Year study. *Pediatrics* 2009; p. 797-807.
43. Shulman S *et al.* Evaluation of the universal newborn hearing screening and intervention program. *Pediatrics* 2010; 126 (1): S19-27.
44. Bevilacqua MC *et al.* The universal newborn hearing screening in Brazil: from identification to intervention. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol.* 2010; 74: 510-15.
45. Dommelen PV *et al.* Risk Indicators for hearing loss in infants treated in different neonatal intensive care units. *Acta Pediatr* 2010; 99:344-49.
46. Françoze MFC *et al.* Adesão a um Programa de Triagem Auditiva Neonatal. *Saúde Soc.* 2010; 19 (4):910-18.
47. Colella-Santos MF *et al.* Estudo audiológico e genético de lactentes de risco. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011; 77 (6):784-91.

48. Coenraad S *et al.* Auditory Brainstem Response Morphology and analysis in very preterm neonatal intensive care unit infant. *Laryngoscope* 2011; 121:2245-49.
49. Coenraad S, Hoeve LJ, Goedegebure A. Incidence and clinical value of prolonged I-V interval in NICU infants after failing neonatal screening. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2011; 268:501-5.
50. Amatuzzi M *et al.* Selective inner hair cell loss in prematurity: a temporal bone study of infants from a neonatal intensive care unit. *JARO* 2011; 12:595-604.
51. Speleman K *et al.* Prevalence of risk factors for sensorineural hearing loss in NICU newborns. *B-ENT* 2012; 8 (1):1-6.
52. Shantanu R *et al.* Effects of ventilation on hearing loss in preterm neonates: nasal continuous positive pressure does not increase the risk of hearing loss in ventilated neonates. *Int J Pediatric Otorhinolaryngol* 2013; 77 (3): 402-6.
53. Colella-Santos MF *et al.* An auditory health program for neonates in ICU and/or intermediate care settings. *Braz J Otorhinolaryngol* 2013; 79 (6).
54. Pereira T *et al.* Investigação etiológica da deficiência auditiva em neonatos identificados em um programa de triagem auditiva neonatal universa. *Rev. CEFAC.* 2014 Mar-Abr; 16(2):422-429.
55. Silva ARA *et al.* Acompanhamento em Programas de Saúde Auditiva Infantil: Uma Revisão Integrativa. *Rev. CEFAC.* 2014 Mai-Jun; 16(3):992-1003.
56. Kraft CT *et al.* Risk Indicators for Congenital and Delayed-Onset Hearing Loss. *Otol Neurotol* 00:00Y00, 2014.
57. Declaração de Helsinque III: Sobre os princípios éticos para pesquisas em seres humanos. Edimburgo, Escócia, 2000 (citada em 7 de outubro de 2000). Disponível em: <http://www.ibemol.com.br/declarações/helsinque>.
58. Capurro H *et al.* A simplified method for diagnosis of gestacional age in the newborn infant. *J Pediatr* 1978; 93:120-122.
59. Lin HC *et al.* Reducing False Positives in Newborn Hearing Screening Program: How and Why. *Otology & Neurotology* 28:788Y792/2007.

60. Martinez-Cruz CF, Poblano A, Fernández-Carrocer LA. Risk Factors Associated with sensorineural hearing loss in Infants at the Neonatal Intensive Care Unit: 15-Year Experience at the National Institute of Perinatology (Mexico City). Arch Med Res 2008; 39 (7):686-94.
61. Núñez-Batalla F *et al.* Risk factors for sensorineural hearing loss in children. Acta Otorrinolaringol Esp.2012; 63:382-90.
62. Pereira PKS, Azevedo MF, Testa JR. Conductive impairment in newborn who failed the newborn hearing screening Brazilian Journal of Otorhinolaryngology 76 (3) Maio/Junho 2010.
63. Salvago P, Martines E, Martines F. Prevalence and risk factors for sensorineural hearing loss: Western Sicily overview. Eur Arch Otorhynolaryngol. 2013; 270 (12): 3049-56.
64. Colella-Santos MF *et al.* Newborn Hearing Screening and Early Diagnostic in the NICU. BioMed Research International. Volume 2014, Article ID 845308,11.
65. Barbosa CP, Griz SMS. Educação em saúde com vistas à triagem neonatal e audição: uma revisão integrativa. Rev. CEFAC. 2014 Mar-Abr; 16(2):643-65.
66. Cavalcanti HG *et al.* Overview of newborn hearing screening programs in Brazilian maternity hospitals. Braz J Otorhinolaryngol. 2014;80(4):346-353.

IX. ANEXOS

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

CARACTERÍSTICAS AUDIOLÓGICAS RELACIONADAS AO BAIXO PESO, PREMATURIDADE, ANÓXIA/HIPÓXIA E INFECÇÕES CONGÊNTAS: DA TRIAGEM AUDITIVA NEONATAL AO DIAGNÓSTICO

Eu, Gabriele Libano de Souza, responsável pela pesquisa e a Dra. Maria Francisca Colella dos Santos, coordenadora deste estudo e docente da UNICAMP, gostaríamos de informar que faremos a triagem auditiva neonatal em seu filho (a), e que este é um exame de rotina para todos os bebês que nascem no CAISM.

Se o seu filho não passar na triagem auditiva, ele será encaminhado para fazer outros exames. Esses exames vão mostrar se o seu filho (a) tem ou não uma perda auditiva e se tiver a perda, qual a causa dela.

Nesses exames serão colocados no bebê fones de ouvido e três sensores que vão captar uma resposta da orelha para o som que ele (a) está ouvindo.

Estes testes não doem e serão feitos enquanto seu filho (a) estiver dormindo.

Caso os testes auditivos continuem alterados, seu filho será encaminhado para uma consulta com o médico, no Hospital de Clínicas da Unicamp. Esse médico irá analisar o caso do seu filho (a). Se a perda auditiva se confirmar encaminharemos o bebê para tratamento fonoaudiológico.

É importante que o (a) senhor (a) saiba que tem todo o direito de aceitar ou não que se façam esses exames em seu filho (a).

Qualquer perguntas ou dúvida que o (a) senhor (a) tiver, serão respondidas durante qualquer etapa da avaliação.

Todas as informações recebidas, a identificação (nome, telefone, endereço) dos pacientes e dos pais não serão divulgadas.

Eu, _____,

portador do RG n°: _____,

responsável pela criança _____, aceito participar deste projeto de pesquisa, de forma voluntária. E posso retirar meu consentimento, a qualquer momento, sem comprometer os cuidados que recebo ou receberei no futuro. Declaro também que recebi cópia do Termo de Consentimento.

Endereço: _____

Fone: _____

Grau de parentesco: _____

Gabriele Libano de Souza

Assinatura do responsável

Telefone: 35218801

Comitê de Ética em Pesquisa - Telefone: 35218936

ANEXO II



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

www.fcm.unicamp.br/pesquisa/etica/index.html

CEP, 24/11/09.
(Grupo III)

PARECER CEP: Nº 1085/2009 (Este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto)
CAAE: 0827.0.146.000-09

I - IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: “PROGRAMA DE SAÚDE AUDITIVA EM NEONATOS QUE PERMANECERAM NA UTI E/OU CUIDADOS INTERMEDIÁRIOS DO CAISM/UNICAMP”.

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Maria Francisca Colella dos Santos

INSTITUIÇÃO: CAISM/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 10/11/2009

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 24/11/10 (O formulário encontra-se no *site* acima)

II - OBJETIVOS

Analisar os resultados obtidos pelo Programa de Saúde Auditiva, que envolve a triagem auditiva neonatal, diagnóstico da perda auditiva e habilitação por meio de prótese auditiva, em neonatos que permaneceram internados na Unidade de Terapia Intensiva e/ou de Cuidados Intermediários do CAISM.

III - SUMÁRIO

Pretendemos realizar a triagem auditiva neonatal, antes da alta hospitalar, em todos os RN que permaneceram na UTI do CAISM, no período de um ano, aproximadamente 1000 RNs, por meio do PEATE Automático. Dos neonatos que realizaram triagem cerca de 10% falham. O diagnóstico audiológico, otorrinolaringológico e genético será realizado em aproximadamente 85 crianças. A avaliação audiológica será realizada no Laboratório de Diagnóstico Audiológico Infantil no CEPRE/FCM/UNICAMP, entre 1 e 4 meses de idade cronológica da criança, em ambiente silencioso. Será constituída pelos procedimentos: anamnese, avaliação das condições da orelha média, aplicação do Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico- PEATE (pesquisa do limiar eletrofisiológico e da integridade da via auditiva), e das Emissões Otoacústicas Evocadas. Os casos em que os resultados da avaliação audiológica forem alterados serão encaminhados para avaliação otorrinolaringológica no Hospital de Clínicas da Unicamp/Disciplina de Otorrinolaringologia da FCM/UNICAMP, com realização de exame físico e/ou de imagem. O rastreamento genético será realizado em todos os neonatos que falharem na triagem auditiva, por meio de extração de DNA da mucosa bucal utilizando o método de protocolo adaptado no Laboratório de Genética Humana – CBMEG, colhido pela examinadora após realização dos testes auditivos. As crianças com perda auditiva serão encaminhadas para seleção/adaptação e fornecimento de prótese auditiva. Neste momento serão pesquisados os níveis mínimos de audição por meio da audiometria com reforço visual, além de avaliar a audição da criança com a prótese auditiva.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES

O projeto apresenta-se bem redigido, com metodologia adequada. O cálculo do tamanho amostral está bem embasado em cálculos estatísticos. Os aspectos éticos estão bem discutidos no corpo do projeto e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido é claro e adequado às recomendações. O orçamento é

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13083-887 Campinas – SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br



detalhado e prevê ressarcimento de custos com transporte para os voluntários. Os resultados poderão ditar condutas de intervenção precoce neste grupo de risco.

V - PARECER DO CEP

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, bem como todos os anexos incluídos na pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII – DATA DA REUNIÃO

Homologado na XI Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 24 de novembro de 2009.


Prof. Dra. Carmen Silvia Bertuzzo
VICE-PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP