
**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PÓS-GRADUAÇÃO EM PEDIATRIA E SAÚDE DA CRIANÇA
TESE DE DOUTORADO**

AMÁLIA LACI MOURA JORNADA

**Hipoacusia neurosensorial em crianças com hipertrofia
adenotonsilar**

**Porto Alegre
2013**

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
FACULDADE DE MEDICINA
PÓS-GRADUAÇÃO EM PEDIATRIA E SAÚDE DA CRIANÇA
DOUTORADO EM SAÚDE DA CRIANÇA

Hipoacusia neurossensorial em crianças com hipertrofia adenotonsilar

AMÁLIA LACI MOURA JORNADA

Tese apresentada como requisito para obtenção do grau de Doutor em Saúde da Criança pelo Programa de Pós-Graduação em Pediatria e Saúde da Criança da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Orientador: Prof. Dr. Marcus Herbert Jones

Coorientador: Prof. Dr. Edgar Enrique Sarria Icaza

Porto Alegre, 2013

FICHA CATALOGRÁFICA

J82h Jornada, Amália Laci Moura

Hipoacusia neurosensorial em crianças com hipertrofia adenotonsilar/
Amália Laci Moura Jornada. - Porto Alegre: PUCRS, 2013.

058p.: gráf. tab. Inclui dois artigos científicos submetidos à publicação.

Orientador: Prof. Dr. Marcus Herbert Jones.

Coorientador: Prof. Dr. Edgar Enrique Sarria Icaza

Tese (Doutorado) – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Pediatria e Saúde da Criança. Doutorado em Pediatria e Saúde da Criança.

1. TONSILA FARÍNGEA. 2. HIPERTROFIA/complicações. 3. PERDA AUDITIVA/diagnóstico. 4. PERDA AUDITIVA/etiologia. 5. OBSTRUÇÃO DAS VIAS RESPIRATÓRIAS/complicações. 6. OTITE MÉDIA COM DERRAME/complicações. 7. PERDA AUDITIVA NEUROSENSORIAL. 8. TESTES AUDITIVOS. 9. CRIANÇA. 10. MASCULINO. 11. FEMININO. 12. HUMANOS. 13. ESTUDOS DE CASOS E CONTROLES. I. Jones, Marcus Herbert. II. Icaza, Edgar Enrique Sarria. III. Título.

C.D.D. 616.855

N.I.M. WV 271

Rosária Maria Lúcia Prenna Geremia
Bibliotecária CRB 10/196

Dedicatória

Ao meu amado marido Guga é o meu maior incentivador, meu maior fã e sem dúvida alguma o melhor presente que a vida poderia me dar.

Muito obrigado Guguinha....

AGRADECIMENTOS

Ao coordenador e aos professores do Curso de Pós- Graduação de Pediatria Saúde da Criança pela confiança que depositaram em mim o meu muito obrigado.

A querida Carla Rothmann que em todos os momentos sempre presente me ajudando de uma maneira ou outra, solidaria e amiga, presente em todos os momentos que precisava de ajuda.

Aos meus pais que, mesmo com a distancia, sempre se mostram presentes em momentos especiais da minha vida.

Ao meu irmão pelo incentivo que me deu dias antes de fazer minha inscrição; não tem noção como foi boa a nossa conversa! Obrigado!

Ao Dr. Edgar Enrique Sarria Icaza e à Dra. Rita Mattiello pelo grande apoio com os aspectos metodológicos e científicos do meu trabalho e pelo carinho demonstrado.

A todas as pessoas que sempre se mostraram disponíveis a me ajudar de varias formas e aspectos no momento que apareciam duvidas, em especial à minha grande amiga, Dra. Inesangela Canali; não há palavras para agradecer todo o teu carinho e preocupação por mim, muito obrigado.

A todos os meus amigos que participaram e aqueles que não estavam muito presentes desta etapa da minha vida o meu agradecimento do fundo do coração....

RESUMO

Introdução: Em crianças, a perda auditiva pode ser uma das complicações da Hipertrofia Adenotonsilar (HAT) devido à obstrução de vias aéreas superiores com conseqüente acúmulo de secreção na orelha média (efusão). Contudo, desconhecemos se a HAT também compromete a orelha interna.

Objetivos: Identificar e caracterizar possíveis alterações auditivas em crianças portadoras de Hipertrofia Adenotonsilar.

Métodos: Trata-se de um estudo caso-controle no qual foram recrutadas crianças com hipertrofia adenotonsilar e seus respectivos controles. Todos os sujeitos realizaram exames de audiometria tonal, impedanciometria, emissões otoacústicas transientes e emissões otoacústicas por produto de distorção.

Resultados: Participaram do estudo 32 crianças com HAT e 37 controles com idades entre cinco e 13 anos, de ambos os sexos. Não houveram diferenças significativas entre os grupos em relação a gênero ($p=0,763$), idade ($p=0,349$), peso ($p=0,653$) e raça ($p=0,285$). Em relação à audiometria tonal, o grupo HAT não apresentou diferença entre o grupo controle em ambas as orelhas, porém, o grupo com HAT apresentava discretas quedas nas altas frequências. As emissões otoacústicas transientes (EOAT) e por produto de distorção (EOAPD) estavam presentes no grupo controle e em estudo em ambas orelhas. No grupo HAT, as EOAT estavam presentes na orelha direita 100% das crianças, mas apenas em 30% na orelha esquerda; as EOAPD estavam presentes na orelha direita de apenas 12% das crianças, mas em 68% delas na orelha esquerda.

Conclusões: Há uma associação entre hipertrofia adenotonsilar e alterações sensorio-neurais da audição, identificadas nas emissões otoacústicas, mas não na audiometria tonal.

Palavras Chaves: Hipoacusia neurosensorial, etiologia; Criança; Tonsilas Faríngeas, Hipertrofia, anormalidades; Síndrome da Apneia do Sono, fisiopatologia.

ABSTRACT

Introduction: In children, hearing loss can be a complication of Adenotonsillar Hypertrophy (ATH) due to upper airway obstruction with a corresponding middle ear effusion. Nonetheless, it is not clear if ATH can also lead to impairment of the inner ear.

Objective: to detect and characterize hearing impairment in children with Adenotonsillar Hypertrophy.

Methods: A case-control study in children with and without Adenotonsillar Hypertrophy. All subjects underwent tonal audiometry, impedance, transient otoacoustic emissions and distortion product otoacoustic emissions.

Results: The study involved 32 children with ATH and 37 controls, from 5 to 13 years of age. There were no significant differences between groups regarding gender ($p=0.763$), age ($p=0.349$), weight ($p=0,653$) and race (0.285). Tonal audiometry was normal for both groups in both ears, although the ATH showed slight falls at high frequencies. Transient otoacoustic emissions (TOE) and distortion product otoacoustic emissions (DPOE) were present in both ears of the control group. In the ATH group, TOE were present in the right ear of all children but only in 30% in the left ear; DPOE were present in only 12%, but in 68% of the right ear.

Conclusion: There is an association between Adeno-tonsillar Hypertrophy and hearing neurosensory impairment, identified in otoacoustic emissions but not in tonal audiometry.

Keywords: Hearing impairment, etiology; Child; Palatine Tonsils, Hypertrophy, anomalies; Sleep Apnea Syndromes, fisiopathology

LISTA DE FIGURA

CAPÍTULO III

- Figura 1.** Exemplo de registros de Audiometria tonal e emissões otoacústicas em crianças com hipertrofia adeno-tonsilar 52

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO III

Tabela 1. Dados Gerais dos Grupos Com Hipertrofia Adenotonsilar e Controle.....	47
Tabela 2. Grau de Hipertrofia Adeno-tonsilar e Adenoideana das crianças em estudo.....	48
Tabela 3. Comparação da audiometria tonal entre os grupos com hipertrofia adenotonsilar e controle (Orelha Direita).....	49
Tabela 4. Comparação da audiometria tonal entre os grupos com hipertrofia adenotonsilar e controle (Orelha Esquerda).....	50
Tabela 5. Comparação das Emissões Otoacústicas entre os grupos sem e com hipertrofia adenotonsilar	51

LISTA DE SIGLAS

AT Audiometria tonal

EOA Emissão Otoacústicas

EOAPD Emissão Otoacústicas por Produto de Distorção

EOAT Emissão Otoacústicas Transiente

HAT Hipertrofia Adenotonsilar

HTF Hipertrofia das tonsilas faríngeas

Hz Hertz

PUCRS Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul

SAHOS Síndrome da Apnéia e Hipopnéia Obstrutiva do Sono

SPO2 Saturação Periférica de Oxigênio

TF Tonsilas Faríngeas

SUMÁRIO

CAPITULO I.....	12
1 INTRODUÇÃO.....	12
1.1 JUSTIFICATIVA.....	14
1.2 OBJETIVO.....	15
1.3 REFERÊNCIAS.....	16
CAPITULO II.....	17
2 ARTIGO DE REVISÃO.....	18
CAPITULO III.....	31
3 ARTIGO ORIGINAL.....	32
ANEXO.....	57

CAPITULO I

1 INTRODUÇÃO

A audição é um sentido primordial para a aquisição e desenvolvimento da fala e da linguagem.¹ Em virtude dessa importância que esforços têm sido direcionados no sentido de prevenir, diagnosticar e tratar precocemente quaisquer problemas auditivos em crianças que possam acarretar atrasos nesse desenvolvimento.¹

Uma das possíveis causas para as alterações auditivas na infância pode estar associada a hipertrofia adenotonsilar. A hipertrofia adenotonsilar (HAT) é frequente na faixa etária pediátrica, secundária a um processo inflamatório local persistente ou recorrente. Nas crianças, pela disposição mais horizontalizada da tuba, a HAT pode comprometer o funcionamento adequado da mesma dificultando o trânsito de líquido e aumentando o acúmulo deste na orelha média.^{2,3}

O mecanismo de transdução do ouvido interno e da transmissão de impulsos nervosos ao longo do caminho auditivo é altamente dependente do suprimento de oxigênio.⁴

Estudos recentes sugerem que a hipoxemia noturna interferir nos processos de geração e transmissão de nervo impulsos ao nível do sistema auditivo em crianças. Nesse sentido, a HAT também se relaciona com apneias ou hiponéias obstrutivas durante o sono que podem levar a hipoxemia com duração e intensidade variáveis.⁵

Um estudo exploratório recente em crianças com apneia obstrutiva secundário à HAT encontrou alterações auditivas neurosensoriais nessas crianças. Segundo os autores, esta alteração auditiva poderia ser devida a obstrução de vias aéreas superiores com conseqüente acúmulo de secreção na orelha média (efusão); outra possibilidade é que a perda auditiva seja decorrente de danos secundários à hipóxia na orelha interna especificamente nas células ciliadas

internas na base da cóclea. Contudo, as análises realizadas não permitem testar essas hipóteses de maneira independente.

O presente estudo tem como objetivo identificar e caracterizar possíveis alterações auditivas em crianças portadoras de hipertrofia adenotonsilar.

1.1 JUSTIFICATIVA

Considerando-se a hipertrofia adenotonsilar como fator de risco para alterações auditivas por comprometimento da orelha média, o presente estudo tem como objetivo identificar se existe a associação da hipertrofia adenotonsilar e alterações da orelha interna.

1.2 OBJETIVO

Identificar e caracterizar possíveis alterações auditivas em crianças portadoras de Hipertrofia Adenotonsilar.

1.3 REFERÊNCIAS

1. American Academy of Pediatrics JColH. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. Oct 2007;120(4):898-921.
 2. Ezzat WF, Fawaz S, Abdelrazek Y. To what degree does adenotonsillectomy affect neurocognitive performance in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome due to adenotonsillar enlargement? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2010;72(4):215-9.
 3. Kennedy JD, Blunden S, Hirte C, et al. Reduced neurocognition in children who snore. *Pediatr Pulmonol*. Apr 2004;37(4):330-7.
 4. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis M. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. May 2004;113(5):1451-65.
 5. Liu SL, Liu WY, Zhang YM, Jiang SM, Zhang L, Wang XH. [Influence of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children on hearing problem]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. Sep 2005;40(9):660-3
-

CAPITULO II

2 ARTIGO DE REVISÃO

Exames utilizados para avaliação auditiva da criança.

INTRODUÇÃO

O ser humano possui cinco sentidos que lhe permitem conhecer o mundo, Todas as crianças nascem, prontas a receber informações através dos sentidos. Quanto mais informações a criança recebe, melhor poderá compreender e participar no mundo que a rodeia, Os sentidos são ferramentas que nos permitem apreender comunicar. ¹

A audição é fundamental para a aquisição e desenvolvimento da fala e linguagem. Sabendo da importância da audição para o desenvolvimento da linguagem, pensa-se em como prevenir, diagnosticar e tratar precocemente o problema auditivo. Uma das formas é por meio da triagem auditiva neonatal, sendo esta rotina, a única estratégia capaz de detectar precocemente perdas auditivas que irão interferir na qualidade de vida do indivíduo. ²

Estudos recentes realizados por Christine Yoshinaga-Itano e col., da Universidade do Colorado (EUA), comprovam que a detecção de alterações auditivas e a intervenção iniciada até os 6 meses de idade garantem à criança o desenvolvimento da compreensão e da expressão da linguagem, bem como o seu desenvolvimento social, comparável ao das crianças normais da mesma faixa etária. O processo de detecção de alterações auditivas deve começar com a triagem auditiva neonatal, acompanhada do diagnóstico e intervenção precoces. Os primeiros 6 meses de vida são decisivos para o desenvolvimento futuro da criança deficiente auditiva. ³

Nos EUA, de 1,5 a 6 crianças em cada 1000 nascimentos possuem deficiência auditiva neurossensorial de grau leve a profundo. ³ No Brasil, a incidência de perda auditiva bilateral significativa em neonatos saudáveis é estimada entre 1 e 3 neonatos em cada 1000 nascimentos, e dentre os provenientes da Unidade de Terapia Intensiva a prevalência é de cerca de 2 a 4 crianças entre 1000 nascimentos. Dentre as doenças passíveis de triagem ao nascimento, a deficiência auditiva apresenta uma prevalência mais elevada que a da fenilcetonúria que é de 1:10.000 do hipotireoidismo que é de 2,5:10.000; da anemia falciforme que é de 2:10.000 enquanto a surdez é de 30:10.000. No

Brasil, a idade média do diagnóstico varia em torno de três a quatro anos de idade podendo levar até dois anos para ser concluído.⁴

O Joint Committee on Infant Hearing recomendou a identificação, o diagnóstico e o tratamento precoce das deficiências auditivas. Propôs a triagem auditiva, universal, para todos os neonatos, preferencialmente na alta hospitalar, sejam eles de alto ou baixo risco e, no máximo, até os três meses de idade, e que os programas de identificação de deficiências auditivas não devem encerrar no nascimento, pois, em alguns casos, elas podem surgir mais tarde.⁵ Assim, o acompanhamento e a avaliação da audição devem continuar em outras faixas etárias da criança.^{5,6}

Atualmente, com o desenvolvimento da tecnologia computadorizada, é possível medir e analisar, em cócleas de indivíduos normais, uma série de reflexos acústicos em resposta à estimulação auditiva, ou seja, medir as emissões otoacústicas. Assim, tendo as Emissões Otoacústicas Evocadas (EOAE) como primeiro método de avaliação, talvez seja possível que grande parte das deficiências auditivas possam ser detectadas nos recém-nascidos.⁷

Pesquisas que se estendem do final da década de 80 até o presente tem se dedicado à compreensão do mecanismo de ototoxicidade e da utilização de drogas que atuam como otoprotetoras às células ciliadas.⁷

Até o momento, não está bem esclarecida a fisiopatogenia da surdez nos recém-nascidos. Existem poucos estudos histológicos na literatura, em necropsias de RN, que pouco contribuíram no sentido de esclarecer a etiopatogenia da perda auditiva. Porém, a heterogeneidade das lesões histológicas observadas aponta para a provável participação de mais de uma causa. A maior parte das lesões auditivas adquiridas ocorre na cóclea.⁷ Esta é parte da orelha interna, um conjunto complexo de cavidades preenchidas por líquido e por estruturas membranosas no interior da cápsula ótica, que recebe as terminações dos ramos cocleares e vestibulococlear (VIII par craniano). O labirinto anterior ou cóclea tem função auditiva, e o labirinto posterior, que compreende o vestíbulo e os canais semicirculares, promove o equilíbrio corporal. Alguns autores concluíram que estes antibióticos combinam com receptores das membranas das células ciliadas do órgão de Corti, da mácula sacular e da utricular e das cristas do sistema vestibular. A formação de

complexos entre os antibióticos aminoglicosídeos e os polifosfoinosítídeos produz modificações na fisiologia da membrana e na sua permeabilidade, acabando por afetar a estrutura e função dos cílios, em primeiro lugar, e depois da própria membrana e, finalmente, por causar destruição das células receptoras. As ototoxicoses são afecções iatrogênicas provocadas por drogas medicamentosas que alteram o ouvido interno (labirinto). Essas drogas podem afetar o sistema coclear ou o sistema vestibular ou ambos, alterando duas funções importantes do organismo: a audição e o equilíbrio.¹

Logo após o nascimento, recém-nascidos não podiam ouvir os sons, que neonatos com seis a 12 horas do nascimento já apresentavam reações aos sons de brinquedos como: tremor nas pálpebras, franzir o cenho, movimentar a cabeça, dar gritos e despertar do sono.¹

Em outro estudo foram constatados movimentos respiratórios e pressão na fontanela em respostas aos testes auditivos. Com o passar dos anos vários estudos foram realizados e mostraram que recém-nascidos reagem a vários estímulos sonoros de alta e média intensidade.⁸

No momento em que existe uma suspeita de perda da audição, ou no momento em que foi estabelecido o diagnóstico, a família entra num mundo completamente novo de informação e terminologia, Uma compreensão clara e detalhada da perda da audição, começando pela função do órgão de audição até aos diferentes tipos de exames diagnósticos, ajudará os pais a construir uma base para a tomada de futuras decisões e facilitará a adaptação á nova situações.¹

Métodos de avaliação auditiva

Avaliação comportamental:

É uma das técnicas utilizadas para avaliação dos recém-nascidos (pode ser utilizado em crianças de zero até cinco anos de idade) ou de crianças que não tem condições de usar o fone. Mesmo apresentando vários tipos de

discordâncias em relação à aplicação da mesma, em certas situações é o único meio de avaliação do valor real daquilo que o recém-nascido está ouvindo, naquela determinada intensidade.

O neonato reage a sons por meio de respostas reflexas e automáticas inatas, tais como o reflexo cócleo palpebral e a reação de sobressalto. Com o desenvolvimento auditivo a criança passará a apresentar padrões de respostas cada vez mais maduras. Há respostas esperadas a cada faixa etária do desenvolvimento auditivo de um recém-nascido e são esses níveis que seguimos como base para avaliá-lo.¹ As respostas comportamentais mais comuns de serem encontradas são:

- Reflexo Cócleo Palpebral (RCP) – Contração do músculo orbicular do olho que pode ser observado por meio de movimentação palpebral.
- Reação de Sobressalto (Startle) – Reação comportamental global, que pode aparecer como reação de moro (completa ou incompleta) ou como estremecimento corporal, com movimentação súbita de membros.
- Atenção ao Som: Respostas indicativas de atenção ao som, como parada de atividade ou de sucção, abrir a rima palpebral ou movimentos faciais, como o franzir da testa ou o elevar das sobrancelhas.²

Perda auditiva bilateral em crianças causa déficits cognitivos nas áreas centrais que são dependentes da audição e é por isso responsável por atraso no desenvolvimento da fala, disgramatismo, capacidades reduzidas de linguagem e desordens psicológicas e mentais de comportamento. Também pode causar uma redução da habilidade intelectual e da posição sócio econômica da criança. Audiometria observacional comportamental é um teste bem conhecido porém com controvérsias bastante discutidas, usado para uma avaliação minuciosa dos limiares auditivos de crianças até seus 3 anos de idade. É baseado em estimativas subjetivas do examinador e atualmente tem

sido substituído gradualmente pelo desenvolvimento de testes de rastreamento baseados em emissões otoacústicas ou potenciais acústicos evocados.⁸

Audiometria Tonal

Este teste permite a medição da audição periférica por meio de fones com apresentação de tom puro, para a obtenção dos limiares auditivos aéreo e ósseo, cujos valores em indivíduos otologicamente normais encontra-se por volta de 20dBNA. Na obtenção dos limiares auditivos por via aérea, o som percorre as orelhas externas e por meio do sistema tímpano-ossicular, pra só depois atingir a cóclea. Para avaliar a via óssea utilizamos um estímulo acústico que atinge a cóclea por vibração do crânio, o qual se comporta de maneira diferente na apresentação de cada frequência.⁹

Audiometria Vocal

Tem como principal objetivo confirmar os limiares tonais encontrados, exprime a menor intensidade para cada indivíduo consegue identificar 50% das palavras apresentadas. Durante a realização do teste o indivíduo deve permanecer na cabine audiométrica que proporciona condições favoráveis de escuta. O indivíduo deve ser previamente informado como será a testagem, o tipo de palavra que ela vai escutar e como deverá proceder. O teste é realizado em viva voz em uma intensidade audível para o indivíduo e o audiologista deve controlar a intensidade da voz. Não pode haver leitura labial para não interferir nos resultados do exame, os quais devem coincidir com os encontrados nos limiares aéreos.⁹

Impedânciometria

A medida da impedânciometria acústica tem como objetivo avaliar o funcionamento da orelha média e é de fácil execução, tanto em adultos quanto em crianças. É rápido, simples, oferece dados importantes no diagnóstico clínico e faz parte da rotina audiológica. A impedânciometria não é capaz de medir a quantidade de som que é refletida, porém mede o som que é absorvido pelo sistema, o qual é denominado admitância ou compliância.⁹

Emissões Otoacústicas Evocadas

As emissões otoacústicas é um método de avaliação auditiva que contribuiu substancialmente para a formação de um novo conceito sobre a função da cóclea, mostrando que esta não é capaz somente de receber passivamente a energia sonora, mas também de produzir energia acústica. Este fato está relacionado ao processo de micro-mecânica da cóclea, sugerindo que nela se encontra um componente mecanicamente ativo, acoplado à membrana basilar, através do qual ocorre o fenômeno reverso de transdução da energia sonora. Uma das principais funções das emissões otoacústicas evocadas é a possibilidade de permitir o estudo dos aspectos mecânicos da função coclear, de forma não invasiva e objetiva, e que independe do potencial de ação neural, permitindo, desta maneira, o exame minucioso do epitélio coclear desde a sua base até o ápice.¹⁰

As emissões otoacústicas evocadas por estímulos transientes são aquelas registradas por meio de estímulos acústicos breves ou cliques, apresentados a 80 dB NPS. Duas séries de cliques são apresentadas em grupos de quatro estímulos. Os três primeiros possuem uma polaridade positiva e o quarto, negativa, mas com uma amplitude três vezes maior que as dos anteriores. Através da técnica de subtração escalonada, obtêm-se a eliminação de componentes lineares das respostas, derivadas do meato acústico externo e da orelha média, restando essencialmente os seus componentes não lineares, provenientes da cóclea. As respostas possuem um espectro de frequências que abrange frequências de 500 a 6.000 Hz e as

latências encontram-se entre 2,5 e 20 ms. A comparação da replicação de dois registros de respostas computadas e convertidas em porcentagem fornece o índice de reprodutibilidade do teste.¹⁰

Já as emissões otoacústicas por produto de distorção acontecem quando a estimulação é feita com apresentação simultânea de dois tons puros de frequências diferentes (F1 e F2). A resposta é caracterizada pela ocorrência de um terceiro tom, cuja frequência é um produto de distorção pela combinação das frequências de estímulo (tipicamente $2F1 - F2$, sendo que $F1/F2$ é aproximadamente 1.2). Geralmente estão ausentes nas perdas neurossensoriais que excedam a 55 – 65 dB. Devido à variabilidade nos parâmetros de evocação do estímulo, a significância diagnóstica do comportamento das emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção ainda não está clara.^{11,12,13}

As emissões otoacústicas refletem, preferencialmente, o status funcional da cóclea. Entretanto, a passagem da informação sonora, tanto em sua direção aferente como na eferente, depende de condições que vão como ressaltou desde as propriedades do grau de vedação da oliva no meato acústico externo, do meato propriamente dito, das condições da orelha média, até das alterações que ocorrem com o desenvolvimento nos segmentos da orelha externa, média e interna.^{11, 14}

Os autores citaram (Vohr, White, Maxon e Johnson 1997) que o número de emissões coletadas, o nível do estímulo, a reprodutibilidade, a instabilidade de sonda, o estado do paciente, as secreções no meato acústico externo e o tempo do teste são fatores que podem interferir no exame. São vários os fatores que podem regular o registro final das emissões otoacústicas evocadas e, portanto, a presença de emissão otoacústica evocada é extremamente significativa, mas sua ausência passa a ser significativa quando houver timpanometria normal e reflexo estapediano.¹⁵

Potencial evocado de tronco cerebral

O PEATE analisa a atividade cerebral elétrica em resposta ao estímulo sonoro. Ao contrário da EOA, é capaz de avaliar a via auditiva neural.

O BERA é um exame de última geração utilizado para avaliar a audição quando testes rotineiros não nos dão as informações necessárias. Trata-se de um registro da atividade elétrica da via auditiva até o sistema nervoso central.^{12,13}

Também conhecido como “Audiometria de Tronco Cerebral”, analisa a integridade da via que o estímulo auditivo percorre desde o labirinto e nervo auditivo até o tronco encefálico, região esta, responsável pela integração das informações para o cérebro.

Indicamos o BERA nos casos de zumbido, em algumas labirintopatias e nas deficiências auditivas em que a audiometria apresenta limitações diagnósticas.

Se na audiometria dependemos das respostas do paciente, neste exame o paciente não precisa responder nada. O estímulo sonoro, **click**, é apresentado através de fones. Eletrodos alocados em pontos da cabeça e conectados ao equipamento transferem as informações obtidas para um programa de computador que possibilitará o estudo dos traçados.

Um resultado normal no BERA indica que o sistema auditivo até o tronco cerebral está íntegro. A ausência de reações ou a presença de anomalias na conformação do traçado configuram alterações que podem definir o local do problema e a sua extensão, possibilitando um diagnóstico mais preciso.

O teste é rápido, seguro e não emite radiações. Não machuca, não depende da atenção e o preparo para o exame é simples. As respostas são extremamente delicadas e, por isso, requerem que o paciente esteja deitado. Em crianças menores recomendamos sedação com indução anestésica inalatória em regime hospitalar. O despertar ocorre logo após o exame, que dura cerca de 40 minutos.

Intervenção

A forma de intervenção dependerá da faixa etária e capacidade intelectual de cada criança para avaliar sua audição.

Todos os exames citados acima têm funções específicas para determinar o que realmente está acontecendo com a audição da criança. A abordagem da avaliação na criança é multidisciplinar que são eles otorrinolaringologista, pediatras, neurologistas, fonoaudiólogos, pedagogos, psicólogos, e assistentes sociais. Após realizarmos uma avaliação completa para verificar o que realmente está trazendo danos no seu desenvolvimento que muitas vezes não é o que parece, pode ser problema visual, que faz com que a criança fica extremamente desatento.

A forma de investigação vai depender daquilo que o médico quer verificar, e o tipo de exame vai depender da faixa etária da criança e o resultado está diretamente relacionado a capacidade do profissional verificar as respostas dadas para não ter um resultado falso negativo. Pois quanto menor a criança maior o risco disto acontecer é muito importante ter uma avaliadora com conhecimento daquilo que pode aparecer até mesmo para sugerir ao médico qual é próximo passo a seguir.

Caso a criança tenha alguma alteração auditiva é importante ter um acompanhamento da equipe multidisciplinar e da família que terá um papel importante no sucesso do tratamento deste. Muitas vezes estas crianças podem não ter condições de desenvolver fala e linguagem e que os mesmos vão precisar de estimulação por meio de fonoterapia.

O tratamento fonoterápico é fundamental para o desenvolvimento da linguagem. Estes pacientes devem ter acompanhamento pelo médico otorrinolaringologista principalmente para verificação de cerúmen ou alguma alteração de vias aéreas superiores para que não traga algum transtorno no tratamento fonoterápico, alguma alteração destas são responsáveis pela queda auditiva de 20 a 30dB nos limiares auditivos.

Os pacientes que apresentarem perdas auditivas leves são necessários o uso de amplificador sonoro mesmo com uma perda auditiva

pequena é importante na faixa etária que se apresentam não ocorrer nenhuma perda de informação e que para o mesmo não traga atraso no seu desenvolvimento compara com a crianças normo ouvintes.

Não podemos de deixar de ressaltar que os que apresentam perda auditiva profunda tem se beneficiar com implante coclear que atualmente esta se tornando mais viável e trará grandes benefícios no desenvolvimentos destas crianças que como já disse anteriormente deve ser acompanhadas pelo médico otorrinolaringologista a fim de evitar acúmulo de cerúmen que compromete o funcionamento adequado do aparelho de amplificação sonora. As crianças submetidas a implante coclear necessitam de um acompanhamento mais prolongado que as que não apresentam este grau de perda da audição, pois apresentam maior latência nas respostas. Implante coclear nada mais é que um aparelho eletrônico implantável cirurgicamente na cóclea que oferece um estímulo direto no nervo auditivo.

REFERÊNCIAS

1. Katz J. Tratado de Audiologia Clínica. 3. ed. São Paulo: Manole, 1999.
 2. Lewis D R. As habilidades auditivas do recém-nascido e a triagem auditiva neonatal. In: Andrade Crf. Fonoaudiologia em berçário normal e de risco . São Paulo: Lovise;1996. p 149 - 68.
 3. Boscaca C L. Um Programa de Triagem Auditiva em Recém-nascidos de Alto Risco para Deficiência Auditiva. São Paulo: CEDIAU, 2000. Monografia para Conclusão do Curso de Especialização em Audiologia, CEPAC/CEDIAU, Profª Dra.Teresa Momenson dos Santos.
 4. Ferreira LP, Befi-Lopes M, Limongi SCO. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca, 2004.
 5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS – Task force on newborn and infant hearing newborn and infant hearing loss: detection and intervention. Pediatrics, 1999,31:89-92. comite
 6. Walch C, Anderhuber W, Kole W, Berghold A. Bilateral Sensorineural Hearing Disorders in Children: Etiology od Deafness and Evaluation of Hearing Tests. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2000.
 7. Castro Jr NP de, Figueiredo MS. Audiometria e Eletrofisiologia. In: Filho OL, Campos CAH de. Tratado de Otorrinolaringologia. São Paulo: Roca,1994.
 8. Basseto MCA. Triagem auditiva em berçário. In: Basseto MCA, Brock R, Wajnsztej R. Neonatologia – um convite à atuação fonoaudiologica. São Paulo, Lovise, 1998. p. 289-293.
 9. Unal E, Oran B, Baysal T, Baspinar O, Keser M, Karaaslan S, Arbag H. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2006.
 10. Azevedo MF. Desenvolvimento Auditivo de Crianças Normais e de Alto Risco. São Paulo. Plexus Editora. 1995
 11. Musiek FE, Rintelmann WF. Perspectivas Atuais em Avaliação Auditiva. São Paulo. Manole. 2001.
 12. Façanha RC, Silva MCF. Estudo das Emissões Otoacústicas Evocadas – Produto de Distorção (EOAPD) em Crianças com Indicações de Risco para Perda Auditiva. Revista Brasileira em Promoções da Saúde. 2005; 18:136-9.
 13. Soares E, Azevedo MF. Estudo do padrão de respostas para emissão otoacústicas por produto de distorção em neonatos normais. Revista Pró-Fono 1997.
-

14. Marron MJ, Crisafi MA, Driscoll JM, Wung JT, Driscoll YT, Fay TH, James LS. Pediatrics. 1992.
 15. Jacobs IN, Teague WG, Bland JW. Pulmonary Vascular Complications Of Chronic Airway Obstruction in Children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. vol 123. 1997.
-

CAPITULO III

3 ARTIGO ORIGINAL

Hipoacusia sensório-neural em crianças com hipertrofia adenotonsilar.

RESUMO

Introdução: Em crianças, a perda auditiva pode ser uma das complicações da Hipertrofia Adenotonsilar (HAT) devido à obstrução de vias aéreas superiores com conseqüente acúmulo de secreção na orelha média (efusão). Contudo, desconhecemos se a HAT também compromete a orelha interna.

Objetivos: Identificar e caracterizar possíveis alterações auditivas em crianças portadoras de Hipertrofia Adenotonsilar.

Métodos: Trata-se de um estudo caso-controle no qual foram recrutadas crianças com hipertrofia adenotonsilar e seus respectivos controles. Todos os sujeitos realizaram exames de audiometria tonal, impedanciometria, emissões otoacústicas transientes e emissões otoacústicas por produto de distorção.

Resultados: Participaram do estudo 32 crianças com HAT e 37 controles com idades entre cinco e 13 anos, de ambos os sexos. Não houve diferenças significativas entre os grupos em relação a gênero ($p=0,763$), idade ($p=0,349$), peso ($p=0,653$) e raça ($p=0,285$). Em relação à audiometria tonal, o grupo HAT não apresentou diferença entre o grupo controle em ambas as orelhas, porém, o grupo com HAT apresentava discretas quedas nas altas frequências. As emissões otoacústicas transientes (EOAT) e por produto de distorção (EOAPD) estavam presentes em ambas as orelhas em todas as crianças do grupo controle. No grupo HAT, as EOAT estavam presentes na orelha direita de todas as crianças, mas apenas em 30% na orelha esquerda; as EOAPD estavam presentes na orelha direita de apenas 12% das crianças, mas em 68% delas na orelha esquerda.

Conclusões: Há uma associação entre hipertrofia adenotonsilar e alterações sensorio-neurais da audição, identificadas nas emissões otoacústicas, mas não na audiometria tonal.

ABSTRACT

Introduction: In children, hearing loss can be a complication of Adenotonsillar Hypertrophy (ATH) due to upper airway obstruction with a corresponding middle ear effusion. Nonetheless, it is not clear if ATH can also lead to impairment of the inner ear.

Objective: to detect and characterize hearing impairment in children with Adenotonsillar Hypertrophy.

Methods: A case-control study in children with and without Adenotonsillar Hypertrophy. All subjects underwent tonal audiometry, impedance, transient otoacoustic emissions and distortion product otoacoustic emissions.

Results: The study involved 32 children with ATH and 37 controls, from 5 to 13 years of age. There were no significant differences between groups regarding gender ($p=0.763$), age ($p=0.349$), weight ($p=0,653$) and race (0.285). Tonal audiometry was normal for both groups in both ears, although the ATH showed slight falls at high frequencies. Transient otoacoustic emissions (TOE) and distortion product otoacoustic emissions (DPOE) were present in both ears of the control group. In the ATH group, TOE were present in the right ear of all children but only in 30% in the left ear; DPOE were present in only 12%, but in 68% of the right ear.

Conclusion: There is an association between Adeno-tonsillar Hypertrophy and hearing neurosensory impairment, identified in otoacoustic emissions but not in tonal audiometry.

INTRODUÇÃO

A hipertrofia adenotonsilar (HAT) é frequente na faixa etária pediátrica, secundária a um processo inflamatório local persistente, seja por processos alérgico, seja por infecções de repetição envolvendo a orofaringe.^{1, 2} Esses processos provocam a ativação da imunidade celular e humoral, levando à hipertrofia dos tecidos linfoides.² Essa hipertrofia, quando relevante, provoca aumento da resistência à passagem do ar nas vias aéreas superiores, o que produz manifestações como respiração oral de suplência, alterações no desenvolvimento craniofacial, síndrome da apneia obstrutiva do sono (SAOS), alterações posturais, deglutição atípica e má alimentação, entre outras.³ A HAT, quando associada às apneias obstrutivas durante o sono e à hipoxemia decorrente, pode produzir alterações importantes, particularmente no metabolismo,⁴ no crescimento somático^{5, 6} e nos sistemas neurológico e cardiovascular.⁷ Alterações neurossensoriais, neurocognitivas⁸ e comportamentais já foram descritas em vários estudos com crianças portadoras de HAT e que tinham síndrome da apneia obstrutiva.^{9,10}

Recentemente, um estudo demonstrou alterações auditivas neurossensoriais em crianças com hipertrofia adenotonsilar e síndrome da apneia obstrutiva.¹¹ Porém, os autores não deixaram claro quais desses pacientes eram portadores de efusão na orelha média. Sem essa informação, não é possível identificar se a hipoacusia é neurossensorial ou condutiva e, portanto, não é possível explorar se há uma associação entre HAT e alterações do funcionamento coclear sem participação da orelha média.¹²

Considerando que a hipertrofia adenotonsilar pode contribuir com alterações da orelha média (efusão), favorecendo assim perda auditiva, decidimos investigar se a HAT também está associada com alterações da orelha interna. Assim, o presente trabalho tem como objetivo detectar e caracterizar as possíveis alterações auditivas em crianças portadoras de HAT que não tenham comprometimento ativo da orelha média.

MATERIAL E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de casos e controles, onde foram incluídas crianças com idades entre cinco e 13 anos de idade, de ambos os sexos, avaliadas no ambulatório de otorrinolaringologia do Hospital São Lucas da PUCRS, no período de janeiro de 2010 a agosto de 2012. O grupo controle foi recrutado, no mesmo ambulatório, entre sujeitos que consultavam por alterações de fala e de linguagem e não tinham HAT (grau 0 na classificação de Brodsky).¹³ Foram excluídos do estudo crianças com suspeita ou com diagnóstico estabelecido de doenças associadas a problemas auditivos, sejam elas de origem genética, infecciosa, hemato-oncológica, metabólica ou medicamentosa.

Diagnóstico de Hipertrofia Adenotonsilar

Um médico otorrinolaringologista avaliou o tamanho das tonsilas palatinas, que foram classificadas, conforme a escala de Brodsky, em quatro diferentes graus, dependendo da magnitude da obstrução nasofaringe. Brevemente, as tonsilas palatinas são consideradas de grau 0, quando situadas dentro da loja tonsilar, mas não são perceptíveis na oroscopia; grau 1, quando as tonsilas palatinas encontram-se dentro da loja tonsilar, atrás dos pilares anterior e posterior, e há uma obstrução da luz da orofaringe $\leq 25\%$; grau 2, quando as tonsilas encontram-se junto ao limite dos pilares anterior e posterior, provocando uma obstrução $>25-50\%$; grau 3, quando as tonsilas ultrapassam os pilares, em direção à linha média, e a obstrução é $>50-75\%$ da

luz da orofaringe; grau 4, quando as tonsilas provocam uma obstrução >75%, atingindo a linha média.¹³

Para identificar a presença de hipertrofia adenoideana, todas as crianças realizaram Raio-X simples de cavum. Aqueles com hipertrofia do cavum no Raio-X simples realizaram vídeo-naso-fibro-endoscopia, para avaliar o tamanho e a amplitude das adenoides, permitindo estimar o grau de obstrução da luz. Similar à hipertrofia tonsilar, classificou-se em 4 graus, dependendo do grau de obstrução da luz da via aérea: grau 1, para obstrução de até 25%; grau 2, >25-50%; grau 3, >50-75%; grau 4, >75%.¹³

A vídeo-naso-fibro-endoscopia foi realizada após utilização de vasoconstritor tópico nasal (cloridrato de nafazolina) e *spray* anestésico (neotutocaína a 5%). Foi utilizado um endoscópio flexível Machida[®] de 3.2mm de diâmetro, câmera de vídeo Toshiba[®], vídeo cassete (Sony[®]), monitor de vídeo, fonte de luz (Storz[®]) e sistema para captação de imagem ("Laudo & Imagem").

Avaliação Audiológica

Todos os sujeitos foram, primeiramente, avaliados por um médico otorrinolaringologista, para verificar a presença de corpo estranho ou de qualquer alteração no meato acústico externo que pudesse interferir com os resultados das avaliações do estudo.¹⁴ Os pacientes foram logo submetidos aos seguintes exames audiológicos: audiometria tonal (alterado se >20dB), impedanciometria (aceitável se timpanometria é de tipo A), otoemissões transiente (alterada se >25dB) e por produto de distorção (alterada se

>55/65dB).^{15, 16} Uma única examinadora, devidamente treinada, conduziu os exames audiológicos.

Para o exame audiométrico, foi utilizada uma cabine acústica com tratamento antirreverberação, composta de material de espuma, com medidas da cabine de 2,00 metros de largura por 2,00 metros de comprimento e 1,80 metros de altura, instalada em uma sala tratada acusticamente, audiômetro modelo 227 DA28 Interacoustic, devidamente calibrado, de acordo com os padrões da Portaria 19/98 do Ministério da Saúde.¹⁷

A avaliação da impedanciometria da orelha média foi realizada por meio do equipamento Interacustic AZ27. Os limiares auditivos foram mensurados nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000, 8000Hz para via aérea, e, para via óssea, foram avaliados os limiares 500,1000, 2000, 3000 e 4000 Hz. Para avaliarmos as otoemissões, utilizamos um equipamento da marca AuDX[®] I Bio-logic (Natus Medical Incorporated, USA).^{18, 19} Os limiares incluídos na avaliação das emissões otoacústicas transientes foram: 500, 1000, 2000, 4000 Hz; na avaliação das emissões otoacústicas do produto de distorção, os limiares incluídos foram: 1300, 3300, 4800, 6300 Hz.

Análise Estatística

A avaliação da simetria das variáveis foi realizada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov. Todas as variáveis apresentaram distribuição simétrica.

As variáveis contínuas foram expressas como média e desvio padrão, enquanto as categóricas foram expressas como frequência absoluta e relativa.

A comparação entre os grupos de crianças sem hipertrofia e o grupo controle foi realizada por meio *t de Student* para variáveis contínuas, já para as variáveis categóricas, foi utilizado o Qui-quadrado de *Pearson*. O nível de significância estatística considerado foi de 5%.

Aspectos éticos

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Os responsáveis pelas crianças leram e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, e as crianças também consentiram sua participação no estudo.

RESULTADOS

Foram estudadas 32 crianças com HAT e 37 controles. Não houve diferença entre os grupos quanto às variáveis idade, sexo, altura, peso e sexo. A média de idade de ambos os grupos foi de oito anos, e a maioria era do sexo feminino. As características das crianças estudadas aparecem na tabela 1. No grupo com HTA, independentemente do sexo, o grau de obstrução predominante foi o grau III; 22 (68%) crianças tinham hipertrofia adeno-tonsilar, e 29 (90%) tinham hipertrofia adenoideana (Tabela 2).

O grupo controle era composto por pacientes com problemas de linguagem, motricidade e voz. Todas as crianças incluídas no estudo apresentavam curvas timpanométricas do tipo A (Jerger), e os reflexos acústicos no exame de impedanciometria estavam presentes. Em relação à audiometria tonal, os indivíduos do grupo HAT não apresentaram valores significativamente diferentes do grupo controle em ambas as orelhas; ambos os grupos tiveram resultados normais (Tabelas 3 e 4). Já no exame de emissões otoacústicas, observamos diferenças significativas entre ambos os grupos. As emissões otoacústicas transientes e por produto de distorção estavam presentes em todas as crianças do grupo controle, em ambas as orelhas. No grupo HAT, as emissões otoacústicas transientes estavam presentes em apenas 4 (13%) sujeitos, e as do produto de distorção em 22 (68%). (Tabela 4).

DISCUSSÃO

No presente estudo, as crianças com diagnóstico de hipertrofia adenotonsilar apresentaram dano neuro-sensorial na audição, evidenciado nos resultados das emissões otoacústicas transientes e de produto de distorção.

Frequentemente, estudos epidemiológicos que avaliam perda auditiva em crianças e adolescentes não discriminam se a mesma se origina de alterações na orelha média ou interna.²⁰ Contudo, problemas na orelha média, com ou sem participação da orelha interna, são causa comum de alterações auditivas, e a abordagem terapêutica difere se o comprometimento for unicamente da orelha média ou não.²¹ Visando identificar apenas as alterações auditivas da orelha interna, incluímos unicamente sujeitos com curva timpanométrica do tipo A (Jerger), excluindo assim aqueles com problemas da orelha média.¹⁴ Além disso, junto com a audiometria, também decidimos estudar as otoemissões, visto que elas avaliam funcionamento coclear, particularmente nas altas frequências.

A ausência de otoemissões no grupo com HAT, então, reflete alteração nas frequências agudas neles (queda em rampa), indicando que a lesão primária está localizada na base da cóclea.¹⁶ Diversas causas podem levar à queda em altas frequências; entre as mais comuns, encontram-se o envelhecimento, doenças metabólicas como o diabetes, exposição a ruído ambiental, prematuridade, infecções do sistema nervoso central, toxicidade por drogas e hipóxia.¹⁸ Visto que a queda em rampa está acima da frequência normal da fala, um problema adicional dessa queda é a baixa percepção da situação em boa parte dos pacientes, principalmente crianças.²² A falta de

percepção de sons agudos pode comprometer a fala e a escrita, devido à perda de fonemas específicos dessa faixa de frequência (sons fricativos).^{23, 24} Isso é particularmente relevante em crianças pré-escolares e escolares, por estarem em processo de aquisição e desenvolvimento da linguagem, fundamental para o aprendizado. Assim, as crianças com alterações auditivas são de alto risco para atraso escolar e, quanto mais tempo sem correção da alteração auditiva, maior poderá ser esse atraso.²³

Ainda que os limiares da audiometria se encontrassem dentro dos padrões da normalidade em ambos os grupos, houve quatro sujeitos do grupo com HAT que apresentaram quedas discretas em altas frequências (entre 4000 e 8000 Hz), comparadas com as demais frequências (figura 1). As otoemissões acústicas também estavam ausentes nessas crianças, tanto as transientes quanto as do produto de distorção. As quedas em alta frequência podem ser identificadas, primeiramente, nas otoemissões acústicas e, posteriormente, na audiometria, portanto, quando detectadas na audiometria, devem ser consideradas um sinal de alerta para perda auditiva.^{25, 26} Apesar de serem muito eficazes na identificação precoce de alterações não percebidas na audiometria, como os nossos resultados mostram, as otoemissões acústicas não são realizadas rotineiramente como protocolo de avaliação auditiva em crianças. A figura 1 apresenta os resultados da audiometria e das otoemissões acústicas de uma das crianças com HAT; na figura (1 A), pode-se apreciar que, apesar de apresentar quedas na audiometria, essas não ultrapassam o 20dB; logo, o teste é considerado normal. Nas otoemissões acústicas (1b), a criança também apresenta quedas, mas com valores considerados anormais para o teste, refletindo dano neurosensorial.²⁷

No nosso estudo, as alterações auditivas encontradas nas crianças com HAT foram fundamentalmente unilaterais. Excetuando-se os casos de lesão traumática seletiva, não há consenso sobre o que provoca alteração unilateral da audição. Contudo, o estudo populacional baseado no NHANES-III (Third National Health and Nutrition Examination Survey) sobre a prevalência de perda auditiva em crianças e adolescentes nos Estados Unidos de América também encontrou um predomínio de perda unilateral, que foi consistente com o levantamento feito no NHANES II, dez anos antes, no qual a perda em rampa foi predominantemente unilateral.²⁸ É possível que ambas as cócleas, independentemente da integração neural única, tenham graus diferentes de sensibilidade para exposição a fatores de risco relacionados com perda auditiva.^{29, 30} No nosso estudo, a queda em rampa foi significativa na orelha direita.

Acreditamos que a queda em rampa nas crianças com HAT seja uma consequência indireta da HAT. A HAT, frequentemente, pode estar associada a eventos obstrutivos durante o sono e a graus variáveis de hipoxemia decorrente da obstrução (síndrome de apnéia obstrutiva do sono – SAOS).⁽³¹⁾ A queda auditiva encontrada nas crianças com HAT poderia ser atribuída a uma lesão da cóclea secundária a eventos hipoxêmicos recorrentes.³² Na literatura, encontramos apenas dois estudos que identificaram uma associação entre perda auditiva e a presença de SAOS.^{11, 33} Liu e colaboradores estudaram 143 crianças com SAOS e HAT e observaram perdas auditivas pequenas; contudo, eles não estudaram o funcionamento coclear.¹¹ Já no estudo de Xu e colaboradores, foram feitas medidas do funcionamento do tronco cerebral (potencial evocado de tronco auditivo cerebral) e otoemissão

acústica por produto de distorção e impedanciometria em crianças com SAOS e HAT, comparadas com controles normais. Comparado com os controles, o grupo com SAOS e HAT apresentou alterações significativas na otoemissão por produto de distorção nas frequências de 6 e 8Hz, sugerindo que a alteração coclear é precoce e que pode ser usada como um marcador de dano neurológico.³³ Esses resultados guardam algumas semelhanças com os do nosso estudo quanto à queda em rampa e o tipo de curva timpanométrica incluída na análise. Porém, diferente do trabalho do Xu e colaboradores,³³ não realizamos potencial evocado de tronco auditivo cerebral e sim audiometria tonal e emissões otoacústicas transientes. A audiometria tonal fornece limiares auditivos, e as emissões otoacústicas transientes permitem uma varredura mais específica do funcionamento coclear, levando a uma identificação mais acurada de problemas da orelha interna.^{27, 34, 35} A principal limitação do nosso estudo é não contarmos com avaliação do sono (polisonografia noturna) das crianças participantes, com a qual teríamos a possibilidade de constatar a presença de eventos obstrutivos com desaturações.^{36, 37} Essa limitação não nos permite afirmar que a síndrome da apneia obstrutiva com hipóxia tecidual seja um mecanismo pelo qual a lesão coclear aconteceu no nosso grupo de crianças e adolescentes com HAT. Entretanto, a associação entre HAT e a síndrome da apneia obstrutiva do sono é suficientemente forte para que essa hipótese seja considerada como plausível para explicar os achados do estudo.

CONCLUSÃO

No presente estudo, as crianças com hipertrofia adenotonsilar demonstraram alterações neurossensoriais na audição, quando comparadas com crianças sem hipertrofia adenotonsilar. Isso sugere que crianças com hipertrofia adenotonsilar são também um grupo de risco para alterações auditivas, incluindo perda auditiva. A partir dos achados do presente estudo, acreditamos firmemente que a avaliação audiológica precoce completa (audiometria e otoemissões) em crianças com HAT é fundamental para identificar precocemente alterações auditivas. Isso permitirá a tomada de condutas que evitem a progressão do dano e que permitam a correção de problemas já existentes, plausíveis de melhora.

Tabela 1. Dados Gerais dos Grupos Com Hipertrofia Adenotonsilar e Controle

	Controle		Hipertrofia		<i>p</i>
Sexo (masculino), n (%)	22	(60)	19,00	(59)	1,000
Idade (anos), média desvio padrão	8,22	2,64	8,00	2,47	0,349
IMC (m/kg ²), média desvio padrão	17,24	3,76	17,65	3,78	0,653
Raça (branca), n (%)	34	(92)	26,00	(81)	0,285

Tabela 2. Grau de Hipertrofia Adeno-tonsilar e Adenoideana das crianças em estudo

Grau de Obstrução*	Hipertrofia Adeno-tonsilar		Hipertrofia Adenoidiana	
	Masculino	Femenino	Masculino	Feminino
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Grau 1	0	0	0	0
Grau 2	4 (12,4%)	2 (6,2%)	0	0
Grau 3	10 (31,2%)	11 (34,4%)	16 (50%)	13 (90%)
Grau 4	3 (9,3%)	2 (6,2%)	2 (6,2%)	1 (3,1%)

Segundo Brodski, Grau 1: obstrução da luz da orofaringe \leq 25%; grau 2: obstrução >25-50%; grau 3: obstrução >50-75%; Grau 4: obstrução >75%.¹³

Tabela 3. Comparação da audiometria tonal entre os grupos com hipertrofia adenotonsilar e controle (Orelha Direita)

Frequências (Hz)	Sem HAT	Com HAT	<i>p</i>
250	12,43 ± 2,79	15,00 ± 3,59	0,001*
500	11,89 ± 2,97	12,34 ± 3,80	0,582
1000	9,59 ± 1,81	10,47 ± 2,65	0,111
2000	10,00 ± 1,66	10,00 ± 3,13	0,193
3000	13,51 ± 3,50	15,00 ± 2,54	0,046*
4000	11,76 ± 2,93	12,66 ± 3,80	0,352
6000	11,62 ± 3,73	12,81 ± 5,67	0,301
8000	13,24 ± 3,57	15,94 ± 4,99	0,011*

Valores expressos em média ± desvio padrão; * valor de $p < 0,005$

Tabela 4. Comparação da audiometria tonal entre os grupos com hipertrofia adenotonsilar e controle (Orelha Esquerda)

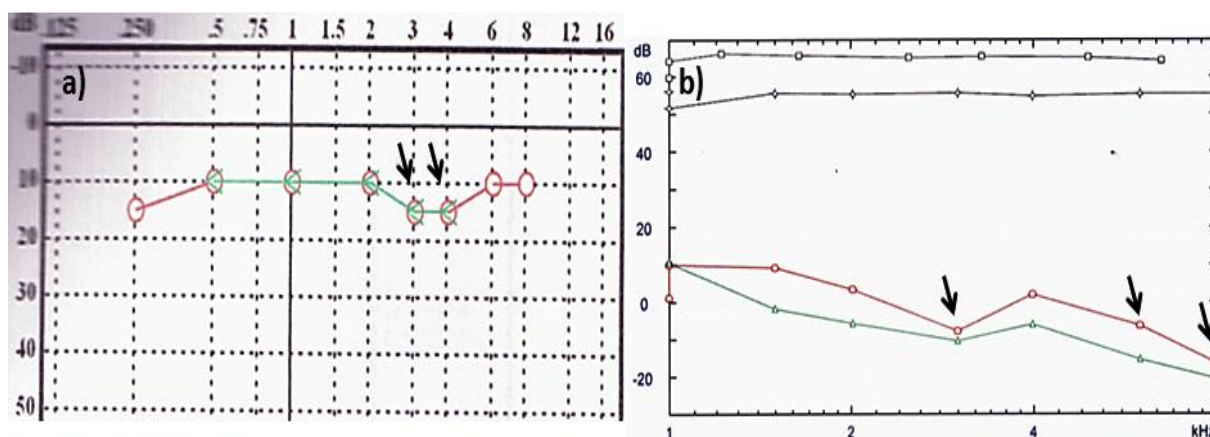
Frequências (Hz)	Sem HAT	Com HAT	<i>p</i>
250	13,24 ± 2,69	13,91 ± 3,29	0,361
500	12,30 ± 2,52	12,19 ± 2,82	0,865
1000	9,45 ± 2,29	10,16 ± 2,00	0,187
2000	9,73 ± 2,02	10,78 ± 3,13	0,098
3000	13,78 ± 3,61	14,53 ± 2,65	0,337
4000	12,43 ± 4,01	13,13 ± 3,04	0,269
6000	10,54 ± 2,83	11,72 ± 4,85	0,121
8000	12,97 ± 2,99	13,59 ± 4,06	0,639

Valores expressos em média ± desvio padrão; * valor de $p < 0,005$

Tabela 5. Comparação das Emissões Otoacústicas entre os grupos sem e com hipertrofia adenotonsilar

	Sem HAT	Com HAT	<i>p</i>
	N=37	N=32	
Orelha direita			
EOAT presente, n (%)	37 (100)	4 (12)	<0,001*
EOAPD presente, n(%)	37 (100)	32 (100)	0,357
Orelha esquerda			
EOAT presente, n (%)	37 (100)	10 (31)	<0,001*
EOAPD presente, n(%)	37 (100)	22 (68)	<0,001*

EOAT: Emissão otoacústica Transiente; EOAPD: Emissão otoacústica por Produto de Distorção. * valor de $p < 0,005$



↘ Pontos de Queda em rampa

Figura 1. Exemplo de registros de Audiometria tonal e emissões otoacústicas em crianças com hipertrofia adeno-tonsilar. a) Audiometria tonal normal de criança com HAT, mas que apresenta queda em rampa nas frequências 3000 e 4000 Hz; b) Emissões otoacústicas transientes, onde o mesmo sujeito apresenta quedas nas frequências 3000, 6000 e 8000 Hz, com o que reprovava o teste.

REFERÊNCIAS

1. Diaz RR, Picciafuoco S, Paraje MG, Villegas NA, Miranda JA, Albesa I, et al. Relevance of biofilms in pediatric tonsillar disease. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2011 Dec;30(12):1503-9.
 2. Zautner AE. Adenotonsillar disease. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*. 2012 May;6(2):121-9.
 3. Marcus CL. Sleep-disordered breathing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jul;164(1):16-30.
 4. Yue Z, Wang M, Xu W, Li H, Wang H. Secretion of antidiuretic hormone in children with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Acta Otolaryngol*. 2009 Aug;129(8):867-71.
 5. Selimoğlu E, Selimoğlu MA, Orbak Z. Does adenotonsillectomy improve growth in children with obstructive adenotonsillar hypertrophy? *J Int Med Res*. 2003 2003 Mar-Apr;31(2):84-7.
 6. Nieminen P, Löppönen T, Tolonen U, Lanning P, Knip M, Löppönen H. Growth and biochemical markers of growth in children with snoring and obstructive sleep apnea. *Pediatrics*. 2002 Apr;109(4):e55.
 7. O'Brien LM, Gozal D. Behavioural and neurocognitive implications of snoring and obstructive sleep apnoea in children: facts and theory. *Paediatr Respir Rev*. 2002 Mar;3(1):3-9.
 8. Kurnatowski P, Putyński L, Lapienis M, Kowalska B. Neurocognitive abilities in children with adenotonsillar hypertrophy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006 Mar;70(3):419-24.
 9. Ezzat WF, Fawaz S, Abdelrazek Y. To what degree does adenotonsillectomy affect neurocognitive performance in children with obstructive sleep apnea hypopnea syndrome due to adenotonsillar enlargement? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2010;72(4):215-9.
 10. Kennedy JD, Blunden S, Hirte C, Parsons DW, Martin AJ, Crowe E, et al. Reduced neurocognition in children who snore. *Pediatr Pulmonol*. 2004 Apr;37(4):330-7.
 11. Liu SL, Liu WY, Zhang YM, Jiang SM, Zhang L, Wang XH. [Influence of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome in children on hearing problem]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2005 Sep;40(9):660-3.
 12. Media AAoPSoMoAO. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004 May;113(5):1451-65.
-

13. Brodsky L, Koch RJ. Anatomic correlates of normal and diseased adenoids in children. *Laryngoscope*. 1992 Nov;102(11):1268-74.
 14. Guidelines for the Diagnosis, Treatment and Management of Children and Adults with Central Auditory Processing Disorder. [database on the Internet]. <http://www.audiology.org/resources/documentlibrary/Documents/CAPD%20Guidelines%208-2010.pdf>. 2010.
 15. Santos TMM, Russo ICP. *A Prática da Audiologia Clínica* 5, editor2005.
 16. Gelfand SA. *Hearing: An Introduction to Psychological and Physiological Acoustics*: Marcel Dekker Incorporated; 2004.
 17. BRASIL. PORTARIA N.º 19. In: *Ministério Do Trabalho SDESESNOT*, editor. DE 9 DE ABRIL DE 1998 (D.O.U. de 22/04/98 – Seção 1 –1998. p. págs. 64 a 6.
 18. Roizen NJ. Nongenetic causes of hearing loss. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2003;9(2):120-7.
 19. Ziliotto KN, dos Santos MF, Monteiro VG, Pradella-Hallinan M, Moreira GA, Pereira LD, et al. Auditory processing assessment in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2006 2006 May-Jun;72(3):321-7.
 20. Billings KR, Kenna MA. Causes of pediatric sensorineural hearing loss: yesterday and today. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999 May;125(5):517-21.
 21. Yamamah G, Mabrouk A, Ghorab E, Ahmady M, Abdulsalam H. Middle ear and hearing disorders of schoolchildren aged 7-10 years in South Sinai, Egypt. *East Mediterr Health J*. 2012 Mar;18(3):255-60.
 22. Marcoux AM, Feder K, Keith SE, Marro L, James ME, Michaud DS. Audiometric thresholds among a Canadian sample of 10 to 17 year old students. *J Acoust Soc Am*. 2012 Apr;131(4):2787-98.
 23. Bess FH, Dodd-Murphy J, Parker RA. Children with minimal sensorineural hearing loss: prevalence, educational performance, and functional status. *Ear Hear*. 1998 Oct;19(5):339-54.
 24. Alexander JM, editor. *Individual Variability in Recognition of Frequency-Lowered Speech*. *Seminars in Hearing*; 2013: Thieme Medical Publishers.
 25. Who WHOFS-. *Deafness and hearing impairment*. World Health Organization. 2010;300.
 26. Śliwa L, Hatzopoulos S, Kochanek K, Piłka A, Senderski A, Skarżyński P. A comparison of audiometric and objective methods in hearing screening of school children. A preliminary study. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2011;75(4):483-8.
-

27. Harris FP, Probst R. Otoacoustic emissions and audiometric outcomes. In: Robinette M, Gattke T, editors. *Otoacoustic emissions Clinical applications* 2nd ed. New York: Thieme Medical Publishers; 2002. p. 213-42.
 28. Shargorodsky J, Curhan SG, Curhan GC, Eavey R. Change in prevalence of hearing loss in US adolescents. *JAMA*. 2010 Aug;304(7):772-8.
 29. Pavlovcinová G, Jakubíková J, Trnovec T, Lancz K, Wimmerová S, Sovčíková E, et al. A normative study of otoacoustic emissions, ear asymmetry, and gender effect in healthy schoolchildren in Slovakia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010 Feb;74(2):173-7.
 30. Snihur AW, Hampson E. Sex and ear differences in spontaneous and click-evoked otoacoustic emissions in young adults. *Brain Cogn*. 2011 Oct;77(1):40-7.
 31. Chang SJ, Chae KY. Obstructive sleep apnea syndrome in children: Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and sequelae. *Korean J Pediatr*. 2010 Oct;53(10):863-71.
 32. Mazurek B, Haupt H, Georgiewa P, Klapp BF, Reissauer A. A model of peripherally developing hearing loss and tinnitus based on the role of hypoxia and ischemia. *Med Hypotheses*. 2006;67(4):892-9.
 33. Xu Y, He X, Cai Q, Liang X, Zheng Y, Zhang S, et al. [Influence of childhood obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome on hearing]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2008 May;22(10):436-8.
 34. Kemp DT, Ryan S, Bray P. A guide to the effective use of otoacoustic emissions. *Ear and hearing*. 1990;11(2):93-105.
 35. Moore BC. *Cochlear hearing loss: physiological, psychological and technical issues*: Wiley-Interscience; 2007.
 36. Greenfeld M, Tauman R, DeRowe A, Sivan Y. Obstructive sleep apnea syndrome due to adenotonsillar hypertrophy in infants. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2003;67(10):1055-60.
 37. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011;34(3):379.
-

ANEXO

ANEXO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Alterações auditivas em crianças com hipóxia noturna e hipertrofia adenotonsilar

Descrição do estudo e objetivos: Está sendo realizado no Ambulatório de Otorrinolaringologia do Hospital São Lucas da Pucrs um estudo para avaliar possíveis alterações auditivas em crianças com hipertrofia adenotonsilar.

Procedimentos: A avaliação da audição será realizada por meio de Audiometria Tonal e Vocal, o qual é um exame não invasivo, em que a criança avisa o quanto escuta sons e palavras. O exame é realizado em uma cabine acústica com a companhia dos pais ou responsável. O exame não oferece prejuízos para o paciente.

Benefícios e riscos: Se o(a) senhor(a) autorizar a participação de seu filho (ou tutelado) neste estudo, o mesmo será submetido a exames auditivos não invasivos e que não devem trazer desconforto. O resultado será comunicado na hora e caso esteja alterado, será encaminhado para um médico otorrinolaringologista para confirmação dos limiares auditivos. A principal vantagem para seu filho é a de que será possível identificar alterações auditivas, permitindo a intervenção precoce. Se caso o senhor(a) não autorize a participação, seu(sua) filho(a) não terá nenhum prejuízo.

Assentimento da criança (crianças que já têm idade para compreender os procedimentos que serão feitos): Declaro que me foi explicado os procedimentos que serão realizados, esclareceram minhas dúvidas e poderei solicitar novas informações assim que desejar. Estou disposto a participar dos exames, assim como da pesquisa que me foi apresentada e não estou sendo forçado a participar dela.

Eu _____
responsável _____ pela _____ criança
_____, fui informado(a) dos objetivos e sua justificativa de forma detalhada e precisa. Recebi informações específicas e detalhadas sobre o procedimento no qual meu filho e tutelado está envolvido, e os desconfortos e riscos possíveis, tanto quanto sobre os benefícios esperados. Todas as minhas dúvidas foram respondidas com clareza e sei que poderei solicitar novos esclarecimentos a qualquer momento, contatando a pesquisadora responsável para esclarecimento de eventuais dúvidas, estando a mesma à disposição para esclarecimento pelo telefone (51)99973153 – pesquisadora Amália Jornada, orientador Dr. Marcus Jones, telefone (51) 33203000, ramal 2122 e CEP (Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS), Telefone 33203345 (contatar Vinícius F). A Fga Amália Moura Jornada certificou-me de que todos os dados desta pesquisa referentes ao meu filho(a) serão confidenciais, bem como o seu tratamento não será

modificado em razão desta pesquisa e terei a liberdade de retirar meu consentimento de participação, face a estas informações.

Declaro, portanto, que as informações acima me foram transmitidas e autorizo a inclusão de meu filho ou tutelado na pesquisa realizada pela Fga. Amalia Moura Jornada.

Nome do paciente: _____

Nome do responsável: _____

Assinatura do paciente ou responsável:

Assinatura da pesquisadora: _____

Porto Alegre: ___/___/___
