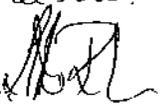


Este exemplar corresponde à versão final da Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP pela médica Vanda Maria Gimenes Gonçalves.

Campinas, 11 de dezembro de 1990.

Dr. Valério 

VANDA MARIA GIMENES GONÇALVES

Profa. Dra. Maria Valeriana L.M. Ribeiro
- Orientadora -

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DE UMA POPULAÇÃO
DEFINIDA DE CRIANÇAS DEFICIENTES AUDITIVAS

Tese apresentada à Faculdade de
Ciências Médicas da Universidade
Estadual de Campinas, para obtenção
do Título de Doutor.

Bc/9100/804

Orientador: Profa. Dra. Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro.

CAMPINAS

1 9 9 0

CM 00008 J05-7

CLASSIF.	T/UNICAMP
AUTOR	G586a
V.	EX.
TOMBO BC	13040
BC	

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA CENTRAL - UNICAMP

G587a Gonçalves, Vanda Maria Gimenes
Aspectos neurológicos de uma população definida de crianças deficientes auditivas / Vanda Maria Gimenes Gonçalves -- Campinas ISP : s.n.l, 1990.

XVI, 126f. ; il.

Orientador : Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro.

Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Crianças surdas. 2. Exame neurológico.
I. Moura-Ribeiro, Maria Valeriana Leme de. II. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

20. CDD- 618.920 97

- 616.807 5

Índices para catálogo sistemático:

1. Surdez : Pediatria 618.920 97
2. Neurologia : Diagnóstico 616.807 5

MEMBROS DA COMISSÃO JULGADORA DA TESE DE DOUTORAMENTO DE VANDA MARIA
GIMENES GONÇALVES APRESENTADA À COORDENADORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO DA FA-
CULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS EM

/ / .

Maria Valeriana Leme de Moura-Ribeiro

Ao Prof. Dr. NUBOR ORLANDO FACURE,
pela oportunidade de encontrar meu
caminho em Neurologia Infantil.

A G R A D E C I M E N T O S

- À Profa. Dra. MARIA VALERIANA LEME DE MOURA-RIBEIRO, pela amizade, apoio e orientação na elaboração deste trabalho.
- À Profa. Dra. GERALDINA PORTO WITTER, pelo incentivo e orientação na elaboração do plano de pesquisa.
- À Dra. DENISE BARBOSA MARMO, pela atenção especial, pelas sugestões e ilustrações.
- Aos colegas do Departamento de Neurologia, em particular às amigas ANA MARIA S.G. PIOVESANA, MARILISA M. GUERREIRO e SYLVIA M. CIASCA, pelo entusiasmo com que nos desenvolvemos em Neurologia Infantil. À Dra. MARILISA, mais uma vez, pela versão do texto.
- À administração e funcionários das escolas que participaram desse estudo, pela grande colaboração.
- Ao Prof. NORAIR SALVIANO DOS REIS, pelos esclarecimentos no capítulo sobre Embriologia.
- Ao Prof. Dr. DJALMA DE CARVALHO MOREIRA FILHO, pelas orientações seguras e constantes.
- Ao JOSÉ NASCIMENTO DE OLIVEIRA, pela análise estatística.

- À Srta. MARIA CLÁUDIA FURLAN, pelo impecável trabalho datilográfico.
- À aluna ANDRÉIA MARA SIMÕES.
- À Srta. EDNA PFEIFER pela montagem da tese.
- Às crianças, que no dia a dia, nos estimulam a buscar novas respostas.
- A todos aqueles que contribuíram de alguma forma para a conclusão deste trabalho.

CONTEÚDO

	Pg.
AGRADECIMENTOS	i
LISTA DE TABELAS	viii
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMO	x
ABSTRACTS	xiv
1. INTRODUÇÃO	1
1.1. Desenvolvimento da audição	4
1.2. Audição Fetal e Neonatal	17
1.3. Avaliação da Audição	22
1.4. Características Anatômicas da Via Auditiva	26
2. OBJETIVOS	39

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS	40
3.1. População de estudo	41
3.2. Casuística selecionada	42
Sujeitos da pesquisa	42
Sujeitos controles	43
3.3. Procedimentos realizados	43
Dados pesquisados na anamnese	43
Procedência	47
Suspeita clínica e confirmação diagnóstica	47
Antecedentes gestacionais, pessoais e familiares	47
Desenvolvimento neuro-motor	47
Exame físico	48
Exame neurológico tradicional	48
Exame neurológico evolutivo	50
Eletrococleografia	50
3.4. Métodos Estatísticos	51
4. RESULTADOS	54
4.1. Características gerais do grupo de def. auditivos	54
Distribuição segundo o sexo	54
Suspeita clínica e confirmação diagnóstica	54
Antecedentes gestacionais	55
Antecedentes neonatais	58
Antecedentes patológicos	63

Antecedentes familiares	64
Desenvolvimento neuro-motor	66
4.2. Comparação das crianças controles e def. auditivos	66
Distribuição segundo o sexo	67
Exame clínico	67
Exame neurológico tradicional	68
Exame neurológico evolutivo	71
5. COMENTÁRIOS	81
6. CONCLUSÕES	106
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	108
ANEXOS	119

LISTA DE TABELAS

TABELA I. Identificação das crianças deficientes auditivas ...	44
TABELA II. Identificação das crianças do primeiro grupo controle	45
TABELA III. Identificação das crianças do segundo grupo controle	46
TABELA IV. Antecedentes gestacionais das crianças deficientes auditivas	57
TABELA V. Relação entre erupção cutânea na gestação, síndrome da rubéola congênita e deficiência auditiva	61
TABELA VI. Fatores de risco para a deficiência auditiva	65
TABELA VII. Médias dos perímetros cranianos, das crianças controles e deficientes auditivas, segundo a idade ...	70
TABELA VIII. Nº de crianças com hipotonia muscular nos grupos controles e deficientes auditivos, segundo a faixa etária	71
TABELA IX. Alterações neurológicas observadas nas crianças controles e deficientes auditivas	72

LISTA DE FIGURAS

FIG.1.1. Vista dorsal e lateral de embrião humano	5
FIG.1.2. Fusão dos tubérculos auriculares formando o pavilhão .	7
FIG.1.3. Corte em região rombencefálica mostrando o placódio ótico, vesícula ótica, ossículos e cavidade timpânica .	10
FIG.1.4. Componentes cartilagosos e inervação dos arcos braquiais	11
FIG.1.5. Desenvolvimento das rampas timpânica e vestibular ...	14
FIG.4.1. Secção radial do órgão de Corti humano	27
FIG.4.2. Inervação do órgão de Corti	31
FIG.4.3. Esquema das vias auditivas	34

RESUMO

Selecionou-se 42 crianças deficientes auditivas neurosensoriais, com idade cronológica variando entre 4 e 7 anos, que frequentavam classes de habilitação, na cidade de Campinas. O diagnóstico de deficiência auditiva (DA) foi realizado através da eletrococleografia, caracterizando-as como deficientes auditivas moderadas, severas ou profundas. Realizou-se a anamnese, exame físico, exame neurológico tradicional (ENT) e exame neurológico evolutivo (ENE).

Foram comparadas com dois grupos controles, cada um constituído por 42 crianças da mesma faixa etária, de classe comum de escola particular ou da rede oficial de ensino.

A frequência de crianças foi igual nos dois sexos, entre os deficientes auditivos e os controles.

No que se refere aos deficientes auditivos, ocorreu um atraso médio de 10 meses, entre as primeiras queixas dos familiares e a confirmação da DA por testes audiológicos.

Quanto ao diagnóstico etiológico, investigado através de anamnese cuidadosa, houve grande dificuldade na obtenção de dados, sendo encontrados os seguintes fatores de risco: herança autossômica recessiva em 6

casos; meningoencefalite bacteriana em 5, síndrome da rubéola congênita (SRC) em 3; anóxia neonatal em 2 casos; hiperbilirrubinemia em 1; mais que um fator em 5; permaneceram sem fatores de risco 19 casos.

O exame físico demonstrou que os deficientes auditivos apresentam significativamente mais sinais de anomalias congênitas; porém, a única síndrome diagnosticada foi a rubéola congênita.

O ENT detectou microcefalia em 4 deficientes auditivos; entretanto, seu perímetro craniano é significativamente menor que dos controles. Observou-se ainda hipotonia muscular de membros em maior número de deficientes auditivos. O restante do exame neurológico não diferenciou os dois grupos, nem colaborou para esclarecer outras síndromes, além da referida rubéola congênita.

Quanto ao ENE, não foram avaliados os setores de fala e sensibilidade e gnosias entre os deficientes auditivos. O setor de equilíbrio estático, demonstrou menor número de deficientes auditivos realizando as provas, com excessão das provas 8 e 9, essa última executada por igual número de deficientes auditivos, aos 7 anos.

As provas de equilíbrio dinâmico, foram realizadas por igual número de crianças controles e deficientes auditivas, com excessão de 4 provas (31, 32, 49 e 50).

Nos setores de sincinesias e coordenação tronco-membros, não ocorreram diferenças entre crianças controles e deficientes auditivas.

Nos setores de coordenação apendicular e persistência motora, em algumas provas não ocorreram diferenças significativas; porém as provas 53,56,64,65,66,74,90 e provas 94,97,93 e 91, foram realizadas por número significativamente menor de deficientes auditivos. Observou-se que a prova 91 (fechar olhos por 20 segundos), aos 7 anos foi realizada por igual número de controles e de deficientes auditivos.

ABSTRACTS

We evaluated 42 neurosensorial auditive deficient children, from specialized classes in Campinas. Clinical data, physical and neurologic examinations and evolutive neurologic tests were done. Chronological age ranged from 4 to 7 years of age.

The results were compared with two control groups of 42 children, from regular classes of private and public schools, of the same chronological age.

Auditive deficient children showed a significant increase in the amount of congenital malformations signs and a decrease of head circumference.

Auditive deficient children were less able to do the static equilibrium tests of the evolutive neurologic exam.

Children of 4,5 and 6 years of age showed a significant decrease in the ability to do the Romberg test (test 9); those of 7 years of age, had equal ability wether of the control or the deficient groups.

In the area of dinamic equilibrium, the tests were done by an equal number of auditive deficient, with the exception of tests 31, 32, 49 and 50

In the areas of fine motor control coordination and motor persistence, some tests were done by a significantly smaller number of auditive deficient. However, test 91 was done by an equal number of 7 year old of the control and auditive deficient groups.

In the area of sinkinesis, no differences occurred between the control and auditive deficient groups.

1. INTRODUÇÃO

A audição é o sentido que mantém o homem em relação com seu meio, desempenhando importante papel na comunicação e interação humanas. A surdez é o déficit sensorial que nega ao indivíduo o estímulo vital do som e conseqüentemente da fala e das relações sociais. RAPIN (1989) confirma o uso do termo "surdo" para as crianças que apresentam perda auditiva profunda ou total, embora seja usado também, para se referir às crianças que não podem aprender a linguagem sem assistência especial. Virtualmente, todas as crianças com perdas severa, profunda ou total, necessitam de educação especializada, para a aquisição da linguagem.

É referido que uma criança em 1000 nasce deficiente auditiva neurosensorial; mais 4 crianças por 1000 tornam-se parcial ou severamente deficientes (COPLAN, 1987). A Organização Mundial de Saúde indica a incidência de dois por 1000 pré-escolares (LYON & LYON, 1982). Na cidade de Campinas, São Paulo, a Associação dos Pais e Amigos de Surdos (APASCAMP) e a Secretaria Municipal de Saúde, referem que no ano de

1990, estão registrados 456 deficientes auditivos em clínicas e centros de habilitação.

A área anatômica lesada na deficiência auditiva (DA) se limita a uma pequena parte; no entanto, suas consequências são extraordinárias no que se refere ao desenvolvimento emocional e educacional da criança.

Tendo por objetivo estudar os aspectos neurológicos da criança deficiente auditiva, foi elaborada a presente pesquisa, visando caracterizar sob o aspecto clínico, um grupo de crianças que são habilitadas nas escolas especializadas.

A parte inicial da tese, consta de apreciação da literatura, sobre a evolução e características do aparelho auditivo em crianças normais e testes de triagem auditiva. A seguir, apresentam-se os objetivos dessa pesquisa. No terceiro capítulo, casuística e métodos. No quarto capítulo, a apresentação dos resultados e as análises estatísticas, que serão discutidos no quinto capítulo. Finaliza-se com as conclusões, o resumo, as referências bibliográficas e anexos.

CAPÍTULO I. DESENVOLVIMENTO DA AUDIÇÃO

O embrião humano é formado por três camadas germinativas: o ectoderma, o mesoderma e o endoderma. O ectoderma dá origem ao ouvido interno, ao sistema nervoso central e à epiderme. O mesoderma origina os músculos, tecidos conectivo, esquelético e endotélio vascular. O endoderma forma o revestimento epitelial do ouvido médio e dos tratos respiratório e digestivo. O desenvolvimento da face e crânio se inicia na 3a. semana de vida embrionária e continua até a 8a. semana de vida fetal, sendo esse período muito importante na produção de malformações teratogênicas.

A embriologia do ouvido é complexa, sendo que os ouvidos externo, médio e interno se desenvolvem concomitantemente com outras estruturas da face e do pescoço. O ouvido externo deriva da porção dorsal do primeiro sulco branquial, inicia seu desenvolvimento no 40º dia e se completa no 4º mês de gestação; o ouvido médio provém da primeira bolsa faríngea, de origem endodérmica e o ouvido interno deriva da vesícula ótica, ectodérmica.

Como referido por LANGMAN (1985), a primeira das três divisões anatômicas a se desenvolver é o ouvido interno, se manifestando no 21º dia,

estágio de 7 a 9 somitos, através do placódio ótico, sendo que no 28º dia está formada a vesícula ótica ou otocisto (FIG. 1.1).

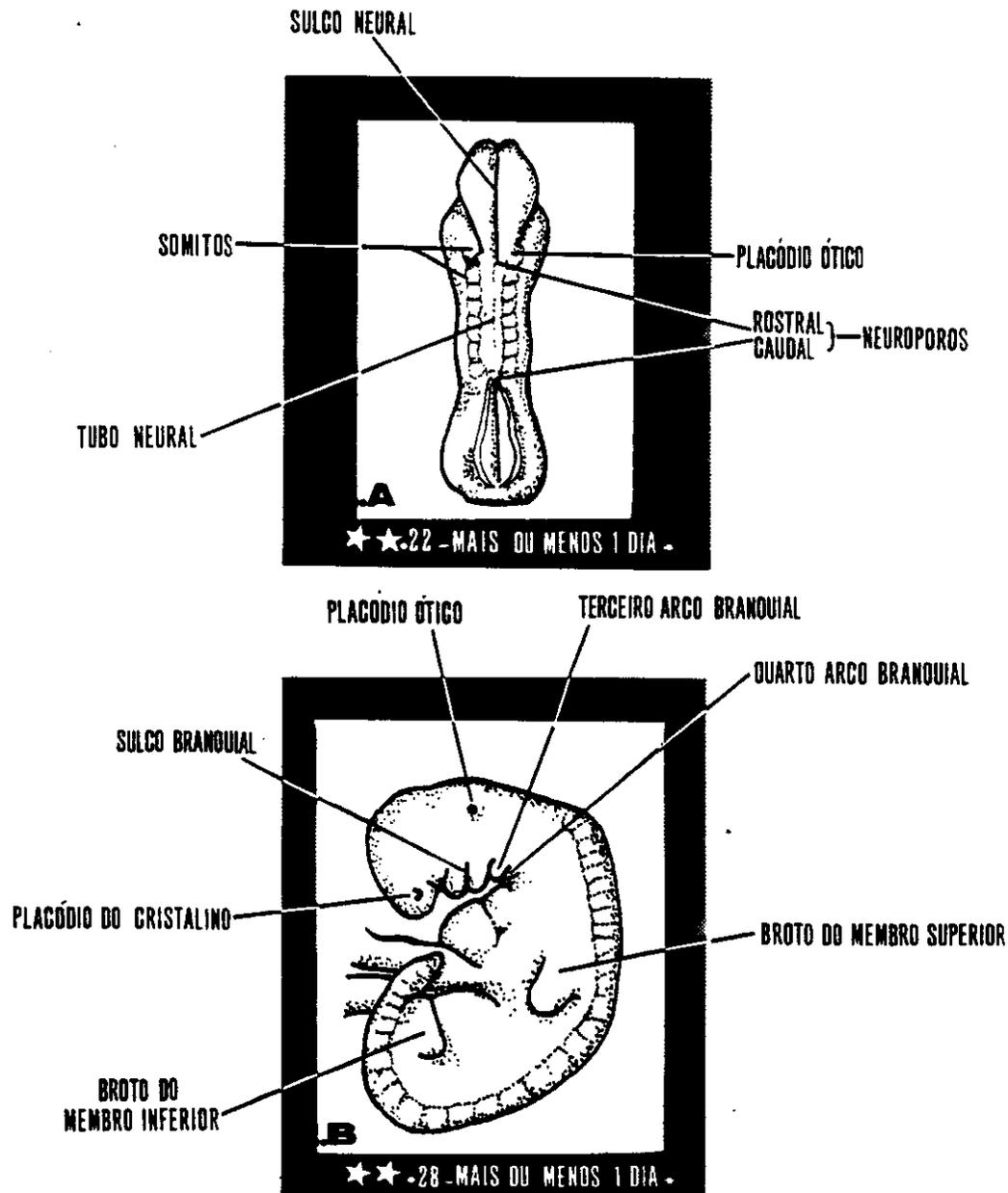


FIG.1.1..A: vista dorsal de embrião humano de vinte e dois dias, observam-se sete somitos de cada lado do tubo neural e o placódio ótico.

.B: vista lateral esquerda de embrião com vinte e oito dias, observar o placódio ótico e o primeiro e segundo arcos branquiais, separados pelo primeiro sulco branquial.

.MODIFICADO DE "MOORE": EMBRIOLOGIA CLÍNICA.

DM. 90

OUVIDO EXTERNO

Pavilhão auricular

O pavilhão auricular primitivo inicia-se na extremidade dorsal do primeiro e segundo arcos branquiais, onde se desenvolvem 6 proliferações mesenquimais, os tubérculos auriculares, circundando o primeiro sulco branquial (FIG. 1.2). Após a 6a. semana, essas saliências se fundem e formam gradualmente o pavilhão definitivo. No transcorrer do processo de fusão, não são raras as anomalias do desenvolvimento do ouvido externo.

Segundo LAMBERT (1988), as deformidades do pavilhão podem ser divididas em três graus: grau 1, representa uma malformação menor, com orelha pequena, porém com todas as partes discerníveis. Na microtia grau 2, a orelha é representada por uma prega de tecido vertical ou curva. Na microtia grau 3, perde-se qualquer semelhança com um pavilhão auricular, estando presente só uma estrutura pequena e rudimentar de tecidos moles.

Com base no esquema de classificação de ALTMANN (1955), as malformações congênitas do ouvido podem ser divididas em grupos maiores e menores. No grupo das malformações maiores, estão ausentes o conduto auditivo externo e a membrana timpânica; a cavidade do ouvido médio é pequena e o martelo e bigorna são deformados e fixos. Usualmente está presente microtia e hipoplasia de mandíbula.

No grupo de malformações menores, o defeito envolve deformidades dos ossículos, estando permeáveis o conduto externo e membrana timpânica, porém podem ser hipoplásicos. É importante lembrar, que o pavilhão primitivo localiza-se na região inferior do pescoço; com desenvolvimento da mandíbula, sobem para os lados da cabeça, ao nível dos bulbos dos olhos.

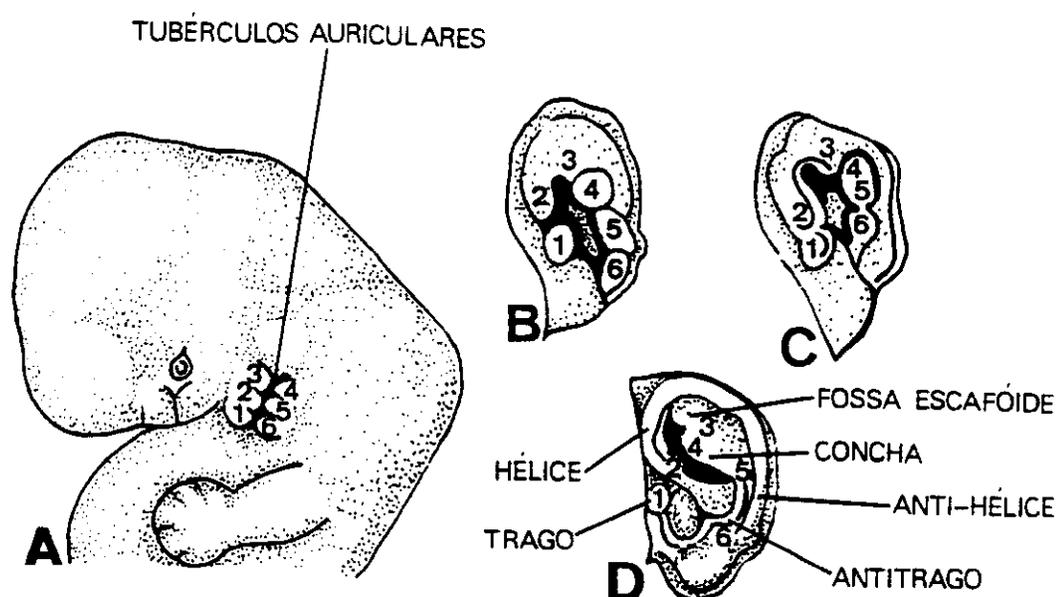


FIG.1.2. A: vista lateral da cabeça de embrião mostrando os seis tubérculos auriculares que circundam o primeiro sulco branquial.
B,C,D: ilustram a fusão e desenvolvimento ulterior dos tubérculos em pavilhão da orelha externa definitivo.

MODIFICADO DE "LANGMAN": EMBRIOLOGIA MÉDICA.

DM.90

Meato acústico externo e membrana timpânica

O meato acústico externo e a membrana timpânica derivam do primeiro sulco branquial, que se aprofunda, até atingir o revestimento endodérmico da cavidade timpânica. No 3º mês embrionário, as células epiteliais do fundo do meato proliferam e constituem uma placa epitelial sólida, o tampão meatal, que é reabsorvido no 7º mês de vida fetal (FIG. 1.3). Existe possibilidade do tampão do meato persistir até o nascimento, ocasionando dessa forma surdez congênita.

A membrana timpânica é constituída por duas camadas: o epitélio ectodérmico, no fundo do meato acústico externo e o epitélio endodérmico da cavidade timpânica; entre os dois epitélios, uma camada intermediária de tecido conjuntivo.

OUVIDO MÉDIO

Cavidade timpânica e tuba auditiva

A cavidade timpânica deriva da primeira bolsa faríngea, cujo endoderma reveste a superfície interna do primeiro e segundo arcos branquiais. No embrião de aproximadamente 6 semanas, a bolsa faríngea se expande lateralmente no recesso tubotimpânico, que se dilata e forma a cavidade timpânica primitiva; a parte medial permanece estreitada e forma a tuba auditiva de Eustáquio (FIG. 1.3). Assim, o ouvido médio, células mastóides e tuba de Eustáquio, derivam da primeira bolsa faríngea.

A pneumatização das células mastóides é um evento embriológico tardio, começando entre o 7º e 8º mês de gestação e continuando na vida pós-natal.

Ossículos

No final da 7a. semana, ocorre proliferação do mesênquima, logo acima da cavidade timpânica primitiva, que são os precursores cartilagosos dos ossículos do ouvido. O martelo e a bigorna derivam da cartilagem do primeiro arco branquial e o estribo do segundo arco (FIG. 1.4), permanecendo embebidos em mesênquima até o 8º mês, quando esse tecido se dissolve e desaparece.

Uma vez que o martelo se origina do primeiro arco branquial, seu músculo tensor do tímpano, é inervado pelo ramo mandibular do nervo trigêmeo; de maneira análoga, o músculo estapédio, inserido no estribo, é inervado pelo nervo facial (FIG. 1.4).

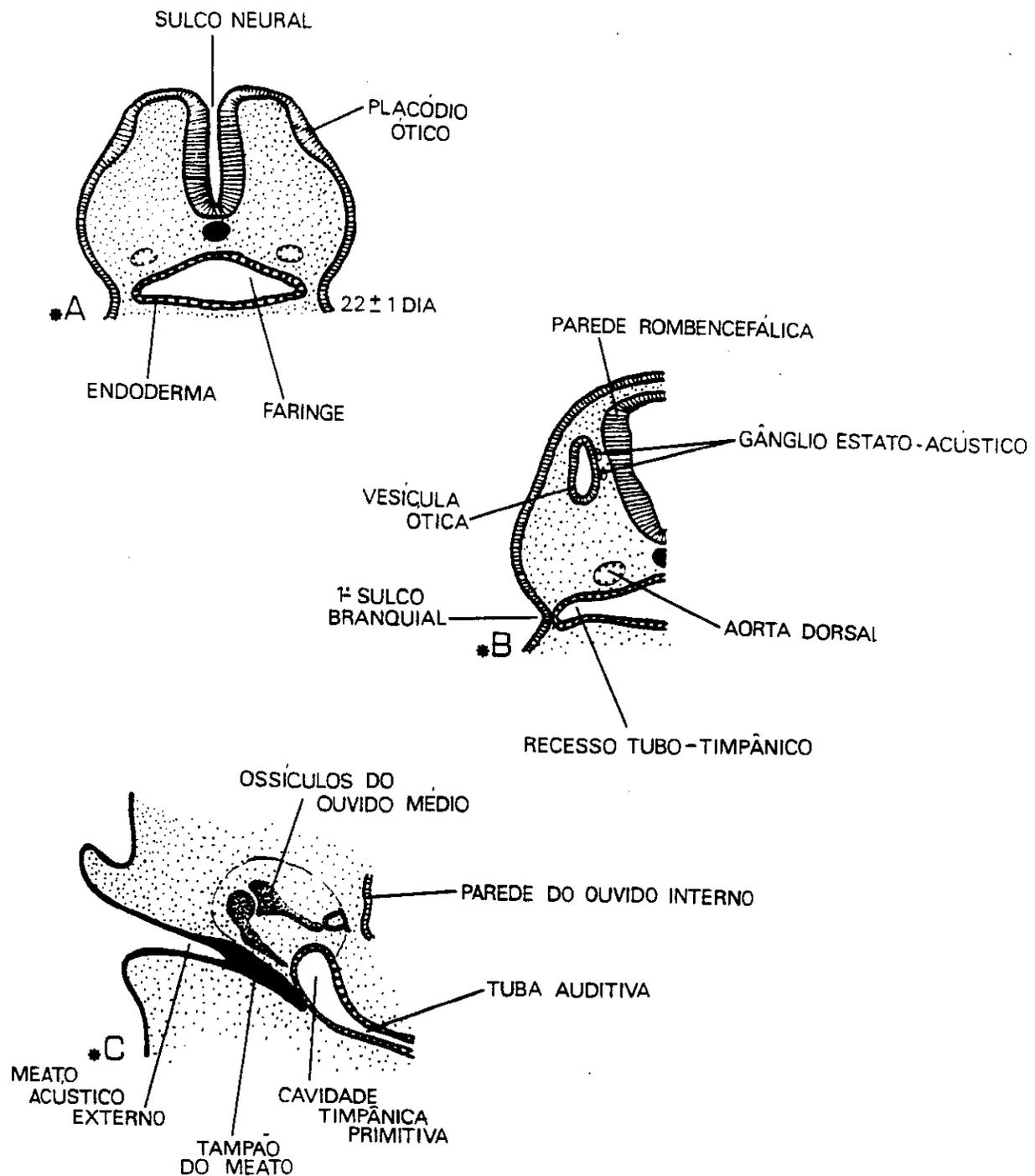


FIG.1.3. A: corte transverso em região rombencefálica de embrião de 22 dias, mostrando o endoderma e placódio ótico.
B: corte transverso da região rombencefálica de embrião de quatro semanas, mostrando a vesícula ótica, o recesso tubo-timpânico, o primeiro sulco branquial e o gânglio estato-acústico.
C: representação dos ossículos e da futura expansão da cavidade timpânica, observar o tampão epitelial do meato.

MODIFICADO DE LANGMAN: EMBRIOLOGIA MÉDICA.

DM.90

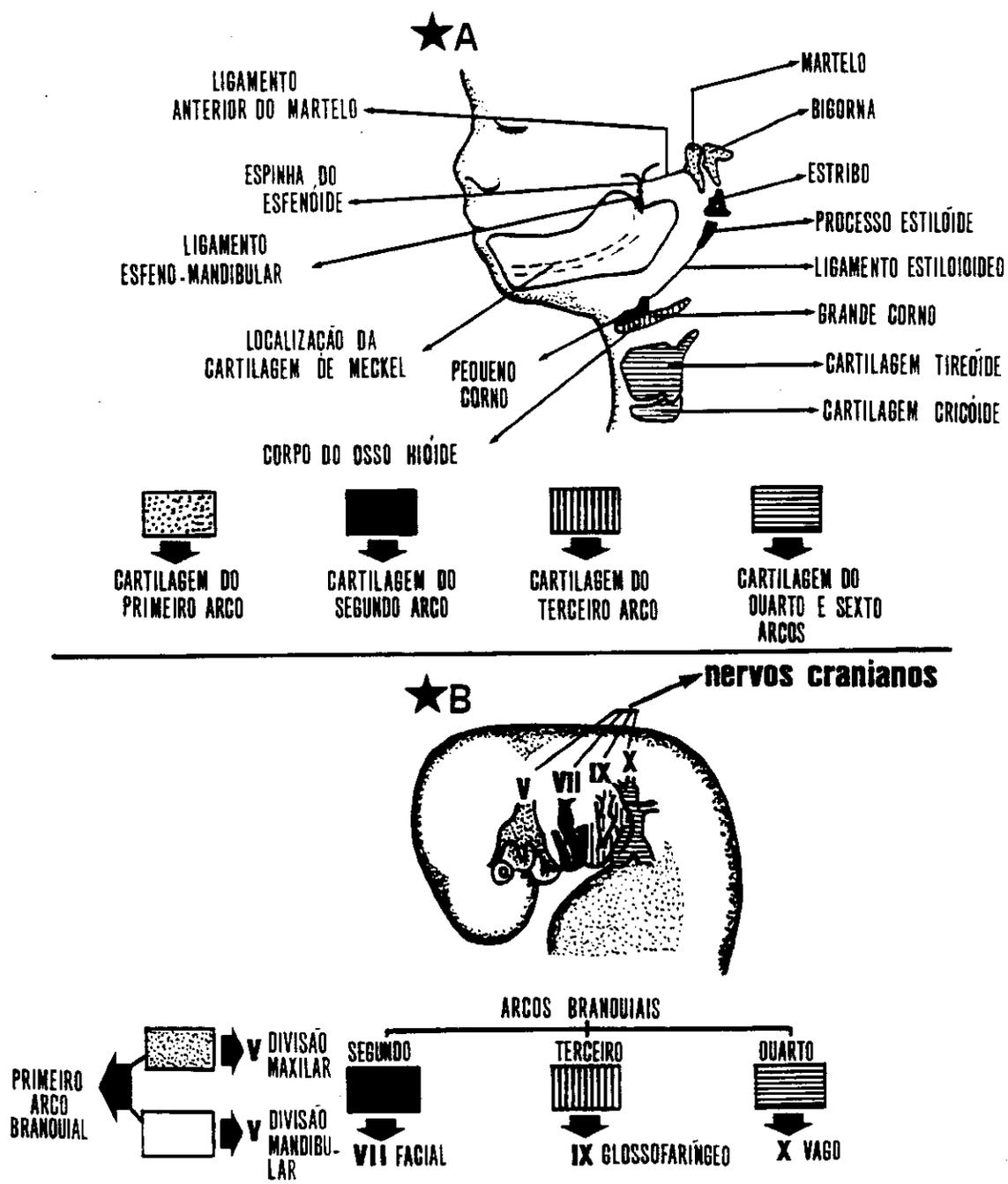


FIG.1.4: ★ A: desenho mostrando os elementos formados pelos componentes cartilagosos dos vários arcos branquiais.

★ B: aspecto lateral de embrião de 4 semanas, mostrando os nervos que suprem os arcos branquiais.

MODIFICADO DE MOORE: EMBRIOLOGIA CLÍNICA.

DM. 90

OUVIDO INTERNO

Vesícula ótica

A primeira evidência do desenvolvimento do ouvido interno, segundo MARQUET e col. (1988), é uma proliferação do mesênquima, que eleva o ectoderma de cada lado do rombencéfalo, por volta do 21º dia (FIG. 1.1). Esse espessamento, o placódio ótico, se invagina e se transforma em vesícula ótica ou otocisto. Cada vesícula se diferencia em dois componentes: o ventral, que dá origem ao sáculo e ducto coclear; e o dorsal, que origina o utrículo, os ductos semicirculares e o ducto endolinfático.

Durante a formação da vesícula ótica, um pequeno grupo de células se destaca de sua parede e forma o gânglio estato-acústico, integrando com outras células que migram da crista neural (FIG. 1.3B). Os dendritos da porção coclear do gânglio se relacionam com os receptores do órgão espiral de Corti e a porção vestibular com o sáculo, utrículo e ductos semicirculares. Na 4a. semana são reconhecidos os gânglios de Corti e de Scarpa.

Sáculo, cóclea e órgão espiral de Corti

Na 6a. semana de desenvolvimento, a porção sacular ótica emite uma evaginação tubular, o ducto coclear, que cresce no mesênquima circundante, em espiral, completando 2 voltas e meia. Sua comunicação com o sáculo vai se estreitando, criando um canal delgado - o ductus reu-

niens. Por ocasião do nascimento, o ouvido interno adquire as dimensões constatadas no adulto.

O mesênquima que envolve o ducto coclear logo se diferencia em cartilagem e sofre vacuolização, resultando nos espaços perilinfáticos, denominados rampa vestibular e rampa timpânica (FIG. 1.5). Por volta da 16a. semana, essas rampas estão maduras e se fundem com as paredes do ducto coclear.

O ducto coclear apresenta-se separado da rampa vestibular pela membrana vestibular e da rampa timpânica pela membrana basilar. Na parede lateral, o ducto coclear permanece preso à cartilagem envolvente, por meio do ligamento espiral (FIG. 1.5C).

As células epiteliais do ducto coclear primitivo, são semelhantes. Todavia, após a 10a. semana, algumas dessas células proliferam, constituindo as cristas interna e externa.

A crista interna é formada por uma camada de células ciliares e a externa por 3-4 fileiras. As células sensoriais do sistema auditivo apresentam-se cobertas pela membrana tectória, substância gelatinosa de natureza fibrilar (HACKNEY, 1987). A esse conjunto de células neuroepiteliais ciliares, separadas pelo túnel em espiral e membrana tectória, deu-se o nome de órgão de Corti, que é o verdadeiro órgão da audição e deve estar funcionando no 4º mês de vida fetal (MUIR & FIELD, 1979).

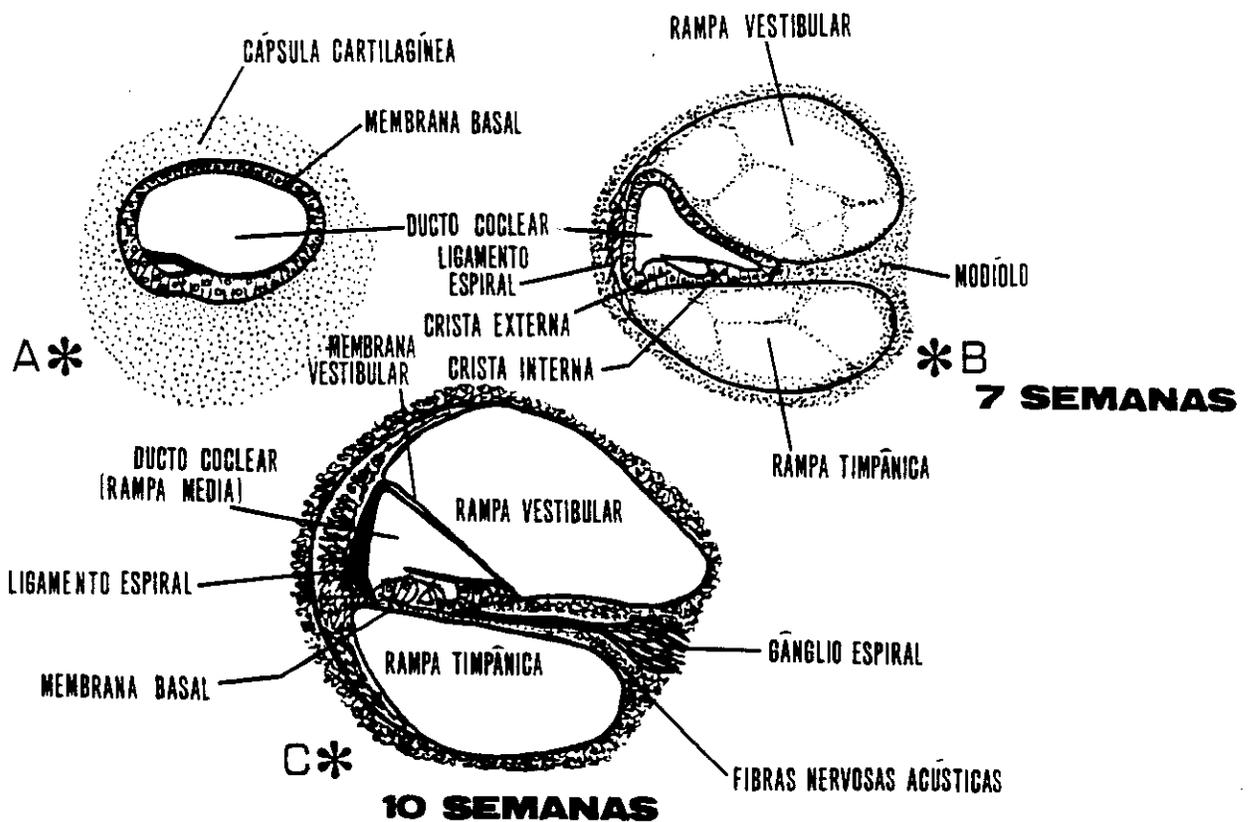


FIG.1.5: representação esquemática do desenvolvimento das rampas timpânica e vestibular.

***A: ducto coclear envolto por cápsula cartilaginosa.**

***B: aparecimento de amplos vacúolos na cápsula cartilaginosa.**

***C: o ducto coclear está separado das rampas timpânica e vestibular pelas membranas basilar e vestibular, respectivamente.**

. MODIFICADO DE LANGMAN. EMBRIOLOGIA MÉDICA.

As estruturas do ouvido interno estão presentes no 3º mês de gestação e ao nascimento, como já referido, sua anatomia é semelhante à do adulto. No plano histológico, a maturação do órgão de Corti se situa entre a 13a. e 21a. semanas.

O desenvolvimento do ouvido interno inicia-se na base e termina no ápice, sugerindo a possibilidade de se desenvolver inicialmente a receptividade para sons de alta frequência e mais tardiamente para os de baixa frequência, sem contudo haver relação entre o desenvolvimento anatômico e o funcional.

Nesse processo, observa-se defasagem entre o desenvolvimento das estruturas anatômicas e os primeiros potenciais auditivos, que denotam maturidade funcional, na seguinte sequência: de início o potencial microfônico coclear, a seguir o potencial de ação e finalmente respostas auditivas evocadas. A importância desse atraso cronológico, entre maturidade anatômica e funcional não pôde ainda ser determinado precisamente.

A mielinização das vias auditivas se inicia na 20a. semana de gestação e se completa tardiamente; porém demonstram atividade funcional já ao nascimento. A mielinização do órgão de Corti progride até nível bulbar (nervo auditivo) e mesencefálico (algumas fibras para colículo inferior), numa progressão centrípeta. Assim sendo, MUIR & FIELD (1979) sugerem a integração das vias auditivas, pelo menos até o colículo inferior, antes do 7º dia de vida, uma vez que os recém-nascidos apresentam reações para sons.

Os potenciais corticais e do tronco cerebral, podem ser evocados a partir da 25a. semana de gestação. Em recém-nascidos, tendo como referência os padrões encontrados em adultos, a morfologia do potencial é diferente, com latências e limiares maiores, que diminuem com a maturação do lactente (UZIEL e col., 1980). Assim, no potencial evocado de tronco cerebral, a onda I representa atividade do nervo auditivo; a diminuição de sua latência, conforme aumenta a idade gestacional do prematuro, constitui evidência de alteração na porção periférica do aparelho auditivo: seja pela alteração da impedância no ouvido médio, ou pela maturação da cóclea, ou alteração na transdução entre células ciliares e dendritos do nervo auditivo. Aos 2-3 meses de idade, a onda I atinge a latência detectada no indivíduo adulto.

A maturação da via auditiva central pode ser medida pela diferença de tempo entre os vários componentes do potencial evocado e a onda I, que diminui com a idade gestacional. As demais ondas correspondem respectivamente aos núcleos cocleares (II), complexo olivar (III), núcleos do lemnisco lateral (IV), colículo inferior (V) e tálamo (VI) (UZIEL e col., 1980).

CAPÍTULO II. AUDIÇÃO FETAL E NEONATAL

No último trimestre da gravidez o feto responde a sons. A informação sensorial que chega à cavidade amniótica é muito rica. O ambiente auditivo do feto, segundo QUERLEU e col. (1988), consta de: barulho basal, barulhos exteriores, além de vozes exteriores e da mãe, que são parcialmente absorvidos e alterados.

Os barulhos internos basais, na frequência de 1 a 1000 Hz, alcançam intensidade de 15 dB; os sons vasculares maternos, correspondendo ao batimento cardíaco e placenta, emergem 25 dB acima do barulho basal, além de borborigmos ocasionalmente.

Os barulhos externos são atenuados pela parede abdominal e líquido amniótico, variando com a frequência do som; nas frequências mais elevadas a atenuação é maior, num máximo de 30 dB (atenuação de 2 dB em sons de 250 Hz e de 30 dB em 2000 Hz).

As vozes são reconhecidas, tanto as exteriores como a da mãe. O som da voz materna predomina no ambiente sonoro do líquido amniótico, o que pode ser explicado, porque as vibrações vocais são transmitidas diretamente pelo corpo.

QUERLEU e col. (1988) referiram que a transmissão de sons e vozes no líquido amniótico, faz considerar a possibilidade de percepção auditiva intra-útero. Para demonstrar a existência de percepção sensorial pré-natal, tem-se estudado empiricamente a reatividade fetal, isto é, as respostas fetais motoras, cardíacas ou eletrofisiológicas ao estímulo sonoro. Em neurologia fetal, esses aspectos tem sido avaliados, visando também a detecção de anormalidades neurológicas no feto.

As respostas motoras fetais são obtidas com sons de frequência elevada, acima de 800 Hz, implicando apenas audição e sons graves, que incluem sensibilidade tátil e sonora simultânea. Estudos qualitativos com ecografia abdominal e estímulos sonoros específicos, demonstraram que após a 21a. semana de gestação, ocorrem movimentos de membros superiores e inferiores, após latência superior a 1,5 segundos.

Entre 24a. e 25a. semanas de gestação, BIRNHOLZ & BENACERRAF (1983) demonstraram resposta cocleopalpebral, além de contração de face e de músculos frontais. Essa resposta é constante após a 28a. semana, sugerindo esse teste de triagem pré-natal, para diagnóstico de DA severa. Esses registros fisiológicos, confirmam pois a maturação estrutural do órgão de Corti. A ausência de respostas motoras em condições adequadas de teste, indica DA ou depressão significativa por lesão do sistema nervoso central.

Respostas cardíacas adequadas, são obtidas com sons de intensidade de 100-110 dB, equivalendo a 80 dB intra-útero. Frequentemente ocorre ta-

quicardia e raramente a bradicardia. Essa reação é inespecífica, requer apenas nível subcortical de integração, podendo ser observada em crianças anencefálicas e depende do estado de alerta fetal. Não são específicas para estímulos sonoros, sendo observadas também com estímulo visual (foco de luz) e doloroso (amostra de sangue colhido na cabeça). A resposta cardíaca tem latência de cerca de 3 segundos. Poucos dados são disponíveis antes da 36a. semana, sendo detectadas respostas raras, entre 25a. e 36a. semanas de gestação.

As respostas eletrofisiológicas do sistema auditivo, implicam no funcionamento dos receptores e vias aferentes. Em animais, são obtidas respostas auditivas evocadas, através da implantação de eletrodos no saco amniótico íntegro. Em humanos, durante trabalho de parto, são implantados eletrodos no escalpo, sendo constatado após a 28a. semana, a ocorrência da onda V (colículo inferior).

A associação de resposta cardíaca, motora e potenciais evocados, implica a recepção de sinais auditivos pelo feto, até o nível subcortical.

A partir de 1970, tem sido investigada a capacidade sensorial do neonato. Antes disso, poucos estudos foram dedicados a esse tópico, principalmente por que muitos pesquisadores estavam convencidos, de que o recém-nascido era incapaz de integrar sinais sensoriais complexos. Estavam confundindo por um lado, autonomia motora e por outro lado, participação ativa no ambiente e a capacidade para se comunicar.

Progressos no campo da psicologia experimental, permitiram a redefinição dos limites de funcionamento de sistemas sensoriais. Nas publicações mais recentes, os dados sobre o aparecimento de determinadas respostas tem sido mais precoces, em função do aprimoramento dos sistemas de registro.

Embora relativamente imaturo, o recém-nascido humano, portanto o feto de termo, tem capacidade de integração auditiva, porém permanece indeterminado o ponto em que começam a operar.

Estudos usando sucção de maior amplitude, condicionamento operante, observações comportamentais e respostas eletrofisiológicas, permitiram investigações sobre audição neonatal (SPRING & DAK, 1977; MEHLER e col., 1978; DE CASPER & FIFER, 1980).

A imaturidade relativa do neonato humano, não é obstáculo para a percepção de vários sinais sensoriais. No campo da percepção da fala, o recém-nascido pode distinguir grande número de contrastes fonéticos, além de elementos mais complexos, tais como padrão de entonação e as características individuais de uma voz.

Usando técnica de sucção de maior amplitude, MEHLER e col. (1978), DE CASPER & FIFER (1980), demonstraram que o bebê pode discriminar contrastes fonéticos elementares, além de elementos mais complexos, tais como padrões de entonação e características individuais de uma voz. A capacidade linguística sensorial do bebê de 1 mês, permite reconhecer e preferir a voz da mãe; reconhecer contorno prosódico, entonação e

stress. Entre 1 e 4 meses, ocorre a percepção categorial, distinguindo consoantes (p, t, k, diferindo de b, d, g). MUIR & FIELD (1979), referem a capacidade do recém-nascido, de rodar a cabeça e olhos na direção de um som lateral, o que está de acordo com dados sobre outras capacidades motoras-perceptivas neonatais e com o estado fisiológico do sistema auditivo ao nascimento.

CAPÍTULO III. AVALIAÇÃO DA AUDIÇÃO

Apesar da explosão de conhecimentos sobre as técnicas de triagem e diagnóstico da DA, permanece o problema crucial da detecção precoce dessa deficiência, principalmente quando ela é unilateral, moderada ou leve.

Os testes de triagem da DA, tiveram início em Londres, no ano de 1908, quando foram introduzidas avaliações médicas de rotina, nos escolares que iniciavam o curso primário (STEWART-BROWN & HASLUM, 1987). Nessa época, a maioria das crianças identificadas como surdas, não recebiam qualquer estimulação.

Mais recentemente se desenvolveram os testes de triagem em pré-escolares, uma vez que há melhor prognóstico na habilitação da criança, quando diagnosticadas mais precocemente. Assim, no ano de 1944, EWING & EWING, através da gravação das vocalizações de crianças surdas, no primeiro ano de vida e comparando-as com crianças de audição normal, descobriram que os dois grupos eram semelhantes. Concluíram que nesse período, a fala do bebê surdo tem qualidade e modulação naturais, que devem ser conservados no processo de habilitação e referiram a necessidade urgente de estudar testes auditivos em crianças menores.

Atualmente, o ideal seria a triagem auditiva para todas as crianças, a partir de 4-5 meses de idade, havendo inúmeros procedimentos que preenchem esse objetivo.

Tem sido muito atrativas as propostas de triagem em todos os neonatos para a DA neurosensorial congênita. A partir de 1956, WEDENBERG demonstrou resposta palpebral reflexa em recém-nascidos, quando submetidos a estímulos sonoros e utilizou-a como teste de triagem auditiva. Desde então, vários programas se desenvolveram, usando sons de alta intensidade, de 90-110 dB, numa avaliação grosseira, sem possibilidade de quantificar a audição.

Apesar dos esforços, permanecem grande número de problemas nessa detecção e a triagem em massa de recém-nascidos continua sendo de valor limitado. Assim, HALL & GARNER (1988), enumeram entre os vários obstáculos, o alto custo para detectar um caso de DA neurosensorial congênita; além disso, podem ocorrer falsos-negativos com esses testes, uma vez que o recrutamento de células ciliares é comum na DA; as respostas variam com as condições do recém-nascido, tais como alimentação, banho, choro, sono profundo. Interferem ainda condições do examinador: fins de semana, férias anuais, número de partos diários.

Em 1982, a JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING, redefiniu os critérios de risco para a DA. Assim, seriam encaminhadas para testes audiológicos, apenas aquelas crianças que apresentassem respostas equívocas aos testes de triagem no berçário e que pertencessem a grupos de alto ris-

co, a saber: história familiar de DA; infecção congênita por rubéola, toxoplasmose, lues, citomegalovirose, herpes; malformações congênitas de ouvidos, olhos, pescoço e de face; peso de nascimento menor que 1500 g; hiperbilirrubinemia em níveis indicando transfusão sanguínea, meningite bacteriana; asfixia severa com Apgar \leq 3.

Para a confirmação da DA naquelas crianças triadas, a partir da década de 70, os Centros de Audiologia passaram a dispor de testes eletrofisiológicos, que são mais confiáveis. Surgiram então a Audiometria de impedância, a Eletrococleografia transtimpânica e o Potencial evocado de tronco cerebral. Este último significou realmente um avanço no diagnóstico da DA, determinando limiares auditivos precisos desde o período neonatal.

Apesar do grande interesse e dos esforços individuais dos especialistas com maior afinidade com o problema, a identificação da deficiência auditiva no contexto médico, é pobre. Assim, KANKUNEN (1982), avaliando o programa de investigação da DA em Goteborg (Suécia), verificou que entidades médicas e facultativos eram responsáveis pelos encaminhamentos em terceiro lugar (24%), após os pais e as creches.

Porém, o diagnóstico e a habilitação da criança deficiente auditiva tem se modificado, considerando-se os novos recursos surgidos nas últimas décadas: a possibilidade de pesquisar a deficiência auditiva nos berçários e lactentes, acrescido da identificação de fatores de risco, trazendo informações valiosas para alertar aos médicos da comunidade e postos de atendimento primário; a orientação familiar sobre as etapas

de desenvolvimento da linguagem e da audição; as facilidades de encaminhamentos para centros audiológicos, usando técnicas seguras para determinação do limiar auditivo; a prescrição adequada da prótese auditiva e a habilitação em idades menores.

Ressalte-se a importância que tem a participação do médico no manejo e prevenção desses aspectos, além do diagnóstico precoce e tratamento oportuno, o que tornará possível a obtenção de melhores resultados.

CAPÍTULO IV. CARACTERÍSTICAS ANATÔMICAS DA VIA AUDITIVA

No homem, a cóclea está inserida na porção petrosa do osso temporal e consiste de uma espiral ao redor de um eixo ou modíolo. É dividida pela lâmina espiral óssea, que se continua com a membrana basilar e pela membrana vestibular que limitam o ducto coclear. No homem, esse ducto mede 35 mm, em espiral de 2 voltas e 3/4, no interior da cóclea óssea.

No ducto coclear se localiza o órgão de Corti, que converte os movimentos da membrana basilar em sinais neurais. É formado pelas células ciliares, divididas em cristas interna e externa, cujas bases estão na membrana basilar e se superpõem no topo, formando o túnel de Corti.

A crista interna do órgão de Corti (FIG. 4.1) é formada por uma única camada de células ciliares internas, com forma de garrafa e núcleo central. Em sua extremidade livre são dotadas de pelos sensoriais ou estereocílios, dispostos quase em linha reta, paralelamente ao ducto coclear.

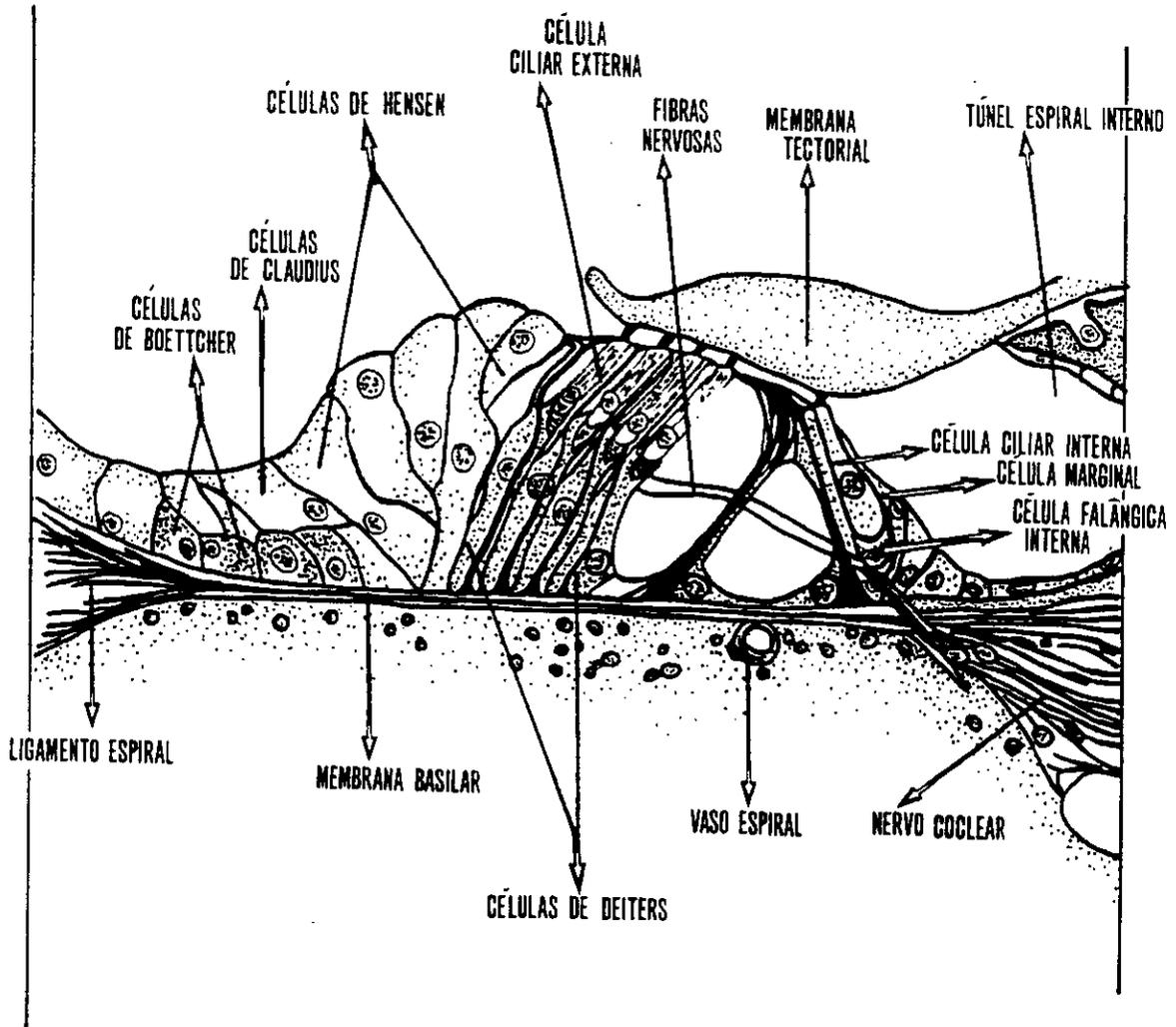


FIG.4.1. SECÇÃO RADIAL DO ÓRGÃO DE CORTI, ATRAVÉS DA CÓCLEA HUMANA.

MODIFICADO DE BLOOM: TRATADO DE HISTOLOGIA.

DM.90

A crista externa é formada por 3-4 camadas paralelas de células ciliares externas, cilíndricas, com núcleo basal. Seus estereocílios estão agrupados em 3 ou mais fileiras, formando um padrão em W. Os estereocílios mais altos das células ciliares externas, parecem estar unidos à membrana tectorial.

As células ciliares externas estão sobre as células de Deiters e outras células de sustentação, como as de Hensen e Claudius. As células de sustentação e as células ciliares se unem em sua região apical por "tight junctions", formando em sua superfície a lâmina reticular, onde pode terminar a membrana tectorial.

A lâmina reticular é composta de proteínas estruturais contráteis: actina, miosina e fibrina, de maneira que poderiam ocorrer mecanismos ativos de contração, alterando o comprimento e tensão do estereocílio (HACKNEY, 1987).

A membrana tectorial é acelular e se projeta das células falangeas internas e das células marginais, adjacentes às células ciliares internas. É formada por fibrilas embebidas numa matriz gelatinosa e liga-se à lâmina reticular, particularmente em sua borda externa.

O ducto coclear contém endolinfa, cuja composição iônica é semelhante à intracelular, com alta concentração do íon potássio e baixa de sódio. A endolinfa está acima e abaixo da membrana tectorial.

As escalas timpânica e vestibular são preenchidas por perilinfa, cuja concentração iônica é semelhante aos líquidos extracelulares, com elevada concentração de íon sódio e baixa de potássio. A perilinfa banha também as células ciliares e de suporte, abaixo da lâmina reticular. Assim, ocorre diferença de potencial entre a superfície superior e inferior da lâmina reticular, fundamental no processo de transdução das células ciliares.

O mecanismo produtor da estimulação das células sensoriais cocleares, foi esclarecido recentemente (OSEN, 1984). Aceita-se que a membrana tectorial está fixada à lâmina espiral óssea e quando da estimulação auditiva, ocorrem oscilações da membrana basilar; a membrana tectorial, presumivelmente não oscilante, leva à inclinação dos estereocílios rígidos, estimulando as células ciliares. Ainda não está totalmente esclarecido, como a membrana basilar oscila e como esse movimento resulta em potenciais nas fibras nervosas, esperando por resultados de registros intracelulares.

A inclinação do estereocílio na direção do modíolo resulta em hiperpolarização (inibição) e afastando-se, resulta em despolarização (excitação). Tem sido sugerido que, conforme o estereocílio é deslocado na direção excitatória, há aumento de tensão em ligações ápice-laterais entre estereocílios vizinhos, levando à abertura de canais iônicos. Esse modelo para transdução requer confirmação (OSEN, 1984).

No órgão de Corti, há uma representação espacial de frequências tonais, numa organização tonotópica. As fibras do nervo coclear mostram

especificidade correspondente, levando a fenômenos relevantes na organização da via auditiva central. No homem, a faixa de frequência da cóclea varia de 16 a 20000 ciclos por segundo.

INERVAÇÃO COCLEAR

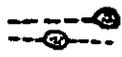
A cóclea é suprida por três grupos de fibras nervosas: a) fibras aferentes do nervo coclear; b) fibras eferentes, do feixe olivococlear e c) fibras simpáticas. Somente os dois primeiros grupos estão em contato direto com as células ciliares (HACKNEY, 1987).

Fibras Aferentes Cocleares

O gânglio espiral ou coclear situa-se num canal espiralado (canal de Rosenthal), na base da lâmina espiral óssea, formando uma linha contínua de células ganglionares. Seus axônios vão para os núcleos cocleares. Os prolongamentos periféricos ou dendritos das células ganglionares, tomam rumo radial através da lâmina espiral óssea, em direção ao órgão de Corti; perdem sua bainha de mielina ao nível da Habênula perforata (FIG. 4.2).

A razão fibra-célula é drasticamente diferente para as células ciliares externas e internas. No homem há cerca de 32000 fibras mielínicas no nervo coclear e aproximadamente 90 a 95% dessas fibras suprem as células ciliares internas.

* FIBRAS E TERMINAÇÕES NERVOSAS EFERENTES *



* FIBRAS E TERMINAÇÕES NERVOSAS AFERENTES *

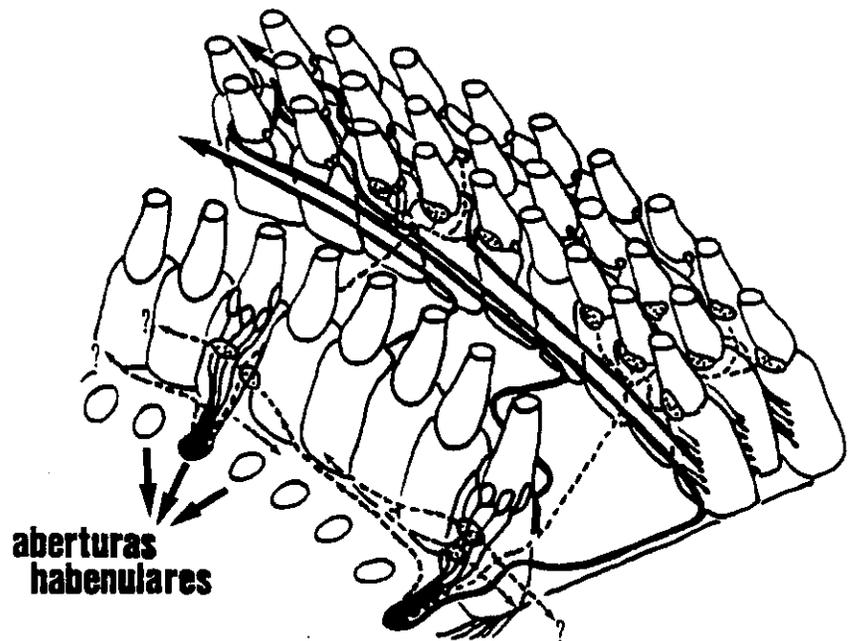


FIG.4.2.: REPRESENTAÇÃO TRIDIMENSIONAL DO PADRÃO DE INERVAÇÃO DO ÓRGÃO DE "CORTI".

MODIFICADO DE "HACKNEY": ANATOMIA AUDITIVA - HEARING

DM.90

Cada célula ciliar interna é suprida por cerca de 20 fibras aferentes, que continuam no modiolo, sem ramificações. São as fibras radiais, os neurônios tipo I. As células ciliares externas, por outro lado, são supridas por aferentes tipos II, de tal forma que cada fibra se ramifica para inervar 10 ou mais células.

Embora haja cerca de 3 vezes mais células externas que as internas, a grande maioria dos neurônios do glânglio espiral (93%) inervam células ciliares internas, enquanto cerca de 7% inervam as células ciliares externas. As fibras aferentes para células internas são mielinizadas centralmente à habênula e de maior diâmetro que as aferentes amielínicas para as células externas.

Fibras Eferentes Cocleares

As células ciliares, recebem suprimento nervoso eferente a partir do complexo olivar superior, através das fibras olivococleares. Essas fibras são provavelmente colinérgicas e são reconhecidas histoquimicamente pelas fortes atividades acetilcolinesterásicas (FIG. 4.2).

As fibras olivococleares se originam de dois tipos de neurônios, definidos como células acetilcolinesterase-positivas grandes e pequenas. As células grandes estão nos núcleos periolivares, seus axônios provavelmente mielínicos, cruzam a linha média no assoalho do IV ventrículo e estabelecem numerosas sinapses axossomática vesiculadas, com as células ciliares externas.

As células acetilcolinesterase-positivas pequenas, no gato, estão localizadas na margem da oliva superior lateral e sua distribuição dentro do órgão de Corti é obscura.

A despeito de intensas investigações, o papel do sistema olivococlear na audição permanece obscuro; é possível que estejam envolvidas em mecanismos de controle, para suprimir sinais auditivos indesejados, através de um sistema de retroação inibitória para os receptores auditivos primários.

VIAS ASCENDENTES NO TRONCO CEREBRAL

As fibras aferentes do nervo coclear atravessam o meato acústico interno alcançando o tronco cerebral, passam para os núcleos cocleares, onde se bifurcam em ramos descendentes e ascendentes. São distribuídos num padrão cocleotópico, que é fundamental para a representação espacial das frequências sonoras: ramos da parte basal do órgão de Corti, contendo fibras basais, para sons de alta frequência, estão localizados dorsalmente, enquanto as fibras apicais, para baixas frequências, se encontram ventralmente.

Os neurônios dos núcleos cocleares, apresentam projeções centrais através do corpo trapezóide e das estrias acústicas intermédias, convertendo-se num sistema de múltiplos canais, com diferentes trajetórias pelo tronco encefálico (FIG. 4.3). Esses canais convergem todos para o hemieixo lateral oposto, em direção ao colículo inferior; al-

gumas dessas fibras fazem sinapse no complexo olivar superior (oliva superior medial, e lateral e núcleo do corpo trapezóide), sendo que a oliva superior medial responde principalmente à tonalidade de baixa frequência e a oliva superior lateral, opera melhor com altas frequências. Nesses núcleos, os sinais de um pavilhão auricular interagem com os do outro, sendo ponto importante para localização do som no espaço.

O colículo inferior tem posição chave na via auditiva, como uma estação relé obrigatória para quase todas as fibras auditivas ascendentes e descendentes, que alcançam o nível mesencefálico. O colículo inferior recebe fibras dos núcleos cocleares, da oliva superior, dos núcleos do lemnisco lateral e do córtex auditivo. Emite fibras para o corpo geniculado medial, tegmento mesencefálico, substância cinzenta periaquedutal, núcleos periolivares, núcleo coclear dorsal e pontino dorsolateral.

Essas conexões são ipsilaterais, contralaterais ou bilaterais. De regra, no entanto, a projeção do pavilhão auricular para o colículo inferior é contralateral. A via ascendente do colículo para a córtex é maior do lado ipsilateral, favorecendo desse modo, a representação final do pavilhão auricular contralateral no córtex auditivo. A partir do colículo inferior, a via ascendente continua no braço do colículo até o corpo geniculado medial e através das radiações auditivas, os impulsos chegam ao córtex auditivo (FIG. 4.3).

No que se refere às áreas periféricas do corpo geniculado medial, é importante lembrar que recebem também fibras do núcleo fastigial, que

está relacionado com o cerebelo vestibular ou arquicerebelo e da área audiovisual do vermis cerebelar. De acordo com esses dados anatômicos, há evidências eletrofisiológicas de que convergem para o corpo geniculado medial, fibras somáticas, vestibulares e auditivas. O significado funcional dessa interação permanece obscuro, porém o alvo do corpo geniculado medial é conduzir os estímulos ao córtex auditivo.

Do colículo inferior para cima, a via auditiva pode ser dividida em projeção central e periférica. A meta final da primeira é o córtex auditivo primário; o destino da projeção periférica, por outro lado, são as áreas corticais auditivas periféricas.

As projeções auditivas centrais incluem o núcleo central do colículo inferior, a porção ventral do corpo geniculado medial e o córtex auditivo primário. Esses núcleos possuem estrutura laminar, permitindo representação espacial das frequências. Essa projeção central é exclusivamente auditiva.

As projeções auditivas periféricas incluem o colículo inferior (região pericentral) e tegmento mesencefálico; ambos se projetam para as porções não laminadas do corpo geniculado medial, que por sua vez se projetam para áreas corticais auditivas periféricas.

Em contraste com a projeção central, que é exclusivamente auditiva, a projeção auditiva periférica também recebe entradas das vias visual e somestésica, por meio de colaterais do trato espinotalâmico, lemnisco medial e braço do colículo superior. Essas entradas podem ser impor-

tantes para, entre outras coisas, a interação de várias modalidades sensitivas em funções motoras, tais como a fala. Um aspecto interessante dessa interação, pode ser o possível benefício da estimulação sensitiva outra, que não a auditiva, no treinamento da fala para as crianças surdas (OSEN, 1984).

Em quase todos os níveis da via ascendente, ocorrem conexões comissurais: corpo trapezóide e estrias medulares dorsal e intermédia, na formação reticular bulbo-pontina, na comissura do lemnisco lateral, colículo inferior e corpo caloso.

CARPENTER (1978) refere que os principais neurônios na via auditiva são: 1. células do gânglio espiral, cujos prolongamentos centrais formam o nervo coclear; 2. fibras secundárias dos núcleos cocleares, que formam as estrias auditivas, as quais fornecem fibras predominantemente cruzadas para o lemnisco lateral; 3. núcleos do complexo olivar e corpo trapezóide, que contribuem para a formação do lemnisco lateral; 4. colículos inferiores, que projetam fibras para o corpo geniculado medial, através do braço do colículo; 5. corpo geniculado medial, que através das radiações auditivas, envia fibras para os giros temporais.

A via auditiva pode ser observada desde a cóclea até a córtex cerebral. Estímulos do nervo coclear são enviados por diferentes rotas, através dos vários núcleos, que estão sujeitos a influências dos níveis superiores.

2. OBJETIVOS

A presente pesquisa consistiu em aplicar um conjunto de provas, para complementar a avaliação neurológica de crianças deficientes auditivas neurosensoriais, que frequentavam as classes de habilitação da cidade de Campinas. Esses dados foram comparados com crianças de classes comuns, da mesma cidade. Para maior clareza, os objetivos específicos estabelecidos para esse estudo foram:

- 2.1. Verificar a idade e como foi percebida a DA;
- 2.2. Obter informações sobre a gestação, nascimento, antecedentes patológicos, familiares e sobre o desenvolvimento neuro-motor de crianças deficientes auditivas;
- 2.3. Realizar o Exame Neurológico Tradicional (ENT) nessas crianças;
- 2.4. Realizar o Exame Neurológico Evolutivo (ENE) nas mesmas.

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

POPULAÇÃO DE ESTUDO

Para atender os objetivos propostos, entrou-se em contato através de carta, com as diretoras de cinco instituições que habilitavam o deficiente auditivo e de três escolas comuns da cidade de Campinas. Obtida a autorização, foram compostos três grupos:

O primeiro, constituído por crianças portadoras de DA neurosensorial, que frequentavam as classes de habilitação de 5 instituições: "Centro de Reabilitação Gabriel Porto" da Universidade Estadual de Campinas, "Círculo de Amigos de Deficientes da Audição e da Fala", "Instituto Americano para Deficientes Auditivos", "Instituto Terapêutico Anne Sullivan", "Pontifícia Universidade Católica de Campinas". Esse grupo foi composto de 60 crianças, na faixa etária de 4 a 7 anos e 11 meses.

O segundo grupo foi formado por crianças sem deficiência auditiva, que frequentavam classes comuns de uma escola da rede particular de ensino, na cidade de Campinas, a "Escola do Sítio". Foi composto por 70 crianças, da mesma faixa etária.

O terceiro grupo foi formado por crianças sem deficiência auditiva, que frequentavam duas escolas da rede oficial de ensino, na cidade de Campinas: EMEI "Agostinho Páttaro" e EEPSG "Barão Geraldo de Rezende".

CASUÍSTICA SELECIONADA

Sujeitos da pesquisa

Procedeu-se à listagem das crianças de acordo com a data do nascimento, tendo por base os seguintes critérios pré-estabelecidos:

- a) Crianças portadoras de DA neurosensorial severa ou profunda e bilateral, com diagnóstico confirmado por Eletrococleografia.
- b) Crianças de ambos os sexos, deficientes auditivas neurosensorial congênita ou adquirida antes do desenvolvimento da fala.
- c) Crianças que estivessem frequentando regularmente as classes de habilitação do deficiente auditivo.
- d) Crianças que pertencessem às faixas etárias de 4 a 7 anos. Os limites superiores e inferiores para cada uma delas foram: 4 anos (4 anos e zero meses a 4 anos e 11 meses); 5 anos (5 anos e zero meses a 5 anos e 11 meses); 6 anos (6 anos e zero meses a 6 anos e 11 meses); 7 anos (7 anos e zero meses a 7 anos e 11 meses).

Foram considerados na presente pesquisa, os critérios de exclusão: crianças portadoras de deficiências múltiplas (mental, motora e visual); crianças com DA unilateral e aquelas com DA leve ou moderada.

Tendo por base esses critérios, foram selecionadas 48 crianças com DA neurosensorial, compondo quatro grupos de 12, catalogados segundo a idade cronológica de 4, 5, 6 e 7 anos. Durante o período de estudo, foram perdidos 6 sujeitos da pesquisa, sendo avaliadas, portanto, 42 crianças (TABELA I).

Sujeitos controle

Seguindo o mesmo critério, selecionou-se aleatoriamente 42 crianças das mesmas faixas etárias, entre os pré-escolares da classe comum de escola particular (TABELA II) e 42 da rede oficial de ensino (TABELA III).

PROCEDIMENTOS REALIZADOS COM AS CRIANÇAS DEFICIENTES AUDITIVAS

Dados Pesquisados na Anamnese

Os pais de 42 deficientes auditivos foram submetidos a anamnese detalhada, segundo protocolo elaborado e que consta no Anexo I. Foram obtidas as seguintes informações, com a finalidade de investigar os fatores de risco que poderiam ter causado DA:

Procedência: Local onde o paciente residia por ocasião da entrevista.

TABELA I. Identificação das crianças deficientes auditivas, segundo sexo, data de nascimento e idade. D.NASC. = data de nascimento; IC = idade cronológica

Nº DE ORDEM	NOME	SEXO	D.NASC.	IC
1	DFF	M	15/09/82	4
2	AAP	M	11/08/82	4
3	WVF	M	06/08/82	4
4	EAP	M	30/07/82	4
5	FAG	F	21/06/82	4
6	KCB	F	20/05/82	4
7	RDF	M	30/04/82	4
8	CRB	F	02/03/82	4
9	RPB	M	23/08/81	5
10	WFS	M	15/08/81	5
11	AAA	M	05/08/81	5
12	MM	F	23/07/81	5
13	MPC	F	17/06/81	5
14	ENL	M	26/05/81	5
15	JS	F	25/05/81	5
16	AAFS	M	18/05/81	5
17	LAR	F	12/05/81	5
18	ASSG	F	05/05/81	5
19	AMOR	F	19/04/81	5
20	MCR	F	20/03/81	5
21	ACS	F	24/01/81	5
22	MS	F	22/10/80	6
23	ACC	M	07/08/80	6
24	GPA	M	16/07/80	6
25	RCS	F	22/06/80	6
26	VSC	F	21/06/80	6
27	AMS	F	28/11/80	6
28	RAS	M	25/03/80	6
29	LS	F	24/03/80	6
30	AGV	F	17/03/80	6
31	LCM	M	05/02/80	6
32	TB	F	19/01/80	6
33	DA	M	06/11/79	7
34	EGL	F	09/09/79	7
35	SRS	M	01/12/79	7
36	AID	M	10/07/79	7
37	CNM	F	01/07/79	7
38	LAL	M	29/06/79	7
39	JAFR	M	13/04/79	7
40	MCB	F	13/04/79	7
41	IGM	M	14/03/79	7
42	MC	F	06/01/79	7

TABELA II. Identificação das crianças do primeiro controle de escola particular, segundo sexo, data de nascimento e idade. D.NASC. = data de nascimento; IC = idade cronológica.

Nº DE ORDEM	NOME	SEXO	D.NASC.	IC
43	ADM	F	19/05/84	4
44	CM	F	13/04/84	4
45	CSB	M	16/03/84	4
46	JFN	M	27/02/84	4
47	SAP	M	16/01/84	4
48	PBCP	M	29/11/83	4
49	RCGC	F	17/11/83	4
50	HCD	F	05/10/83	4
51	EGZ	M	04/07/83	5
52	FFB	M	26/01/85	5
53	PGM	M	21/06/83	5
54	BAFB	F	29/11/84	5
55	FEDA	M	01/11/84	5
56	RL	M	07/03/83	5
57	ALR	M	07/03/83	5
58	CZS	F	26/02/83	5
59	VOLS	F	22/08/83	5
60	ACCF	M	07/01/83	5
61	FCLF	F	01/01/83	5
62	BCW	F	23/07/84	5
63	DJP	M	31/12/84	5
64	VJBS	M	18/03/84	6
65	GMCR	M	01/09/84	6
66	JZT	F	06/02/84	6
67	MS	M	08/07/82	6
68	GLT	M	14/01/84	6
69	MRB	F	15/06/84	6
70	FMG	M	08/06/84	6
71	GSM	M	08/04/84	6
72	ASB	F	31/03/84	6
73	DSR	M	27/02/84	6
74	RGP	M	01/02/84	6
75	PCCF	M	17/08/83	7
76	JGES	F	12/03/83	7
77	TARB	M	21/05/83	7
78	LRV	M	15/03/81	7
79	ACD	M	13/02/81	7
80	SAM	M	23/02/81	7
81	OASC	M	05/09/81	7
82	CSS	M	01/12/80	7
83	MLPJ	F	25/11/80	7
84	GMT	M	01/09/80	7

TABELA III. Identificação das crianças do segundo controle da rede oficial de ensino, segundo sexo, data de nascimento e idade. D.NASC. = data de nascimento; IC = idade cronológica.

Nº DE ORDEM	NOME	SEXO	D.NASC.	IC
85	LAD	M	16/02/86	4
86	VHO	F	03/02/86	4
87	KAA	F	21/01/86	4
88	SCMS	F	06/01/86	4
89	PGO	F	12/11/85	4
90	RS	M	17/09/85	4
91	RC	M	07/08/85	4
92	RPS	M	06/08/85	4
93	AMRC	F	14/06/85	5
94	LGGS	M	25/05/85	5
95	MNB	F	14/05/85	5
96	ANR	M	21/04/85	5
97	FCS	F	27/03/85	5
98	ARAJ	M	25/03/85	5
99	VCRC	F	22/03/85	5
100	CSS	F	15/03/85	5
101	KCIS	F	04/02/85	5
102	MDF	F	02/01/85	5
103	PPFS	F	01/01/85	5
104	BMB	M	11/12/84	5
105	RRS	M	24/11/84	5
106	ECP	M	20/06/84	6
107	TGE	F	20/05/84	6
108	RCD	M	19/05/84	6
109	KRLM	F	15/05/84	6
110	ECS	M	11/05/84	6
111	SCM	F	04/05/84	6
112	MLJP	M	03/05/84	6
113	BBC	F	17/03/84	6
114	BFMS	M	15/03/84	6
115	PACS	F	05/02/84	6
116	FO	M	16/01/84	6
117	JHP	M	26/04/83	7
118	MZM	M	08/04/83	7
119	PFS	F	29/03/83	7
120	RGF	M	16/03/83	7
121	BCF	F	24/02/83	7
122	RLM	M	12/02/83	7
123	PSP	F	29/01/83	7
124	JCS	F	11/01/83	7
125	GCB	M	10/01/83	7
126	FGA	F	24/12/83	7

Suspeita Clínica e Confirmação Diagnóstica: Idade da criança quando a família suspeitou da DA, motivos que os levaram a essa suspeita e idade da confirmação pelos exames audiológicos.

Antecedentes Gestacionais: Investigou-se a idade materna, duração da gestação, hemorragias, abortos, febre, medicamentos utilizados, outras intercorrências e dados sobre rubéola gestacional.

Antecedentes Pessoais: Tipo de parto, peso ao nascimento, características do primeiro choro e primeira sucção. Ocorrência de cianose, icterícia, febre, hemorragias e medicamentos administrados no período neonatal. Ocorrência das viroses da infância (varicela, sarampo, coqueluche, parotidite), de resfriados e otites frequentes, de crises convulsivas, meningites e do uso de antibióticos específicos.

Antecedentes Familiares: Foi considerado a ocorrência de consanguinidade e de casos de DA nas duas gerações anteriores, além de outras doenças importantes na família.

MÉTODOS

Desenvolvimento Neuro-motor: Investigou-se as etapas do desenvolvimento neuro-motor no primeiro e segundo anos, segundo a proposição de DIAMENT (1967) para o lactente normal e de GESELL & AMTRUDA (1952) no

segundo ano de vida, considerando as seguintes idades de desenvolvimento:

Firmar cabeça: até 4 meses

Sentar com apoio: 4 - 7 meses

Sentar sem apoio: 6 - 9 meses

Engatinhar: 8 - 15 meses

Deambular sem apoio: até 18 meses

Controle esfintérico anal: 18 meses

Controle esfintérico vesical diurno: 24 meses

Controle esfintérico vesical noturno: 48 meses

Procedimentos realizados em todas as crianças:

Exame Físico

Teve como objetivo detectar os sinais físicos de anomalias congênitas. Para maior facilidade, essas variáveis e as da anamnese estão resumidos no Quadro I.

Exame Neurológico Tradicional

Padronizado por LEFEVRE (1971) com roteiro no Anexo II, através do uso de fita métrica, martelo de reflexos, agulha, diapasão, oftalmoscópio, lanterna e espátula. As medidas de crânio foram obtidas seguindo a sistematização proposta por DIAMENT (1967). Calculou-se o índice cefálico novo (ICn) determinado por DIAMENT & RODRIGUES (1976).

QUADRO I. Variáveis da história clínica e exame físico.

I Sexo	Habilidade de permanecer de pé	
I Escola	Habilidade de andar sem apoio	
I Idade de suspeita e diagnóstico da DA	Controle esfinct. anal e vesical	
I Anormalidades pré-natais	Perímetro craniano	
I Abortos e natimortos	Distância biauricular	
I Erupção cutânea	Distância ântero-posterior	
I Drogas	Anomalia de crânio	
I Hemorragias	Epicanto	
I Febre	Hipertelorismo	
I Toxemia	Pupilas	
I Idade materna	Catarata	
I Modo de nascimento	Fundo de olho	
I Peso de nascimento	Sinofrismo	
I Condições do recém-nascido	Deformidade nasal	
I Icterícia	Anomalia do pavilhão auricular	
I Viroses da infância	Otoscopia	
I Meningite	Deformidades de lábio e pálato	
I Convulsões	Anomalia de mandíbula	
I Antibióticos	Anomalia de língua	
I Resfriados e otites repetidos	Anomalia de pescoço	
I Estado marital dos pais	Alteração de pele e anexos	
I História familiar de DA	Deformidade de tórax e coluna	
I Consanguinidade	Anomalia cardíaca	
I Habilidade de controlar cabeça	Anomalia de dedos e articulações	
I Habilidade de sentar	Prega palmar	
I Habilidade de engatinhar	Clinodactilia	
	Sindactilia	

Exame Neurológico Evolutivo

Esse roteiro consta no Anexo III, e foi padronizado por LEFEVRE e col. (1977), em pré-escolares normais de idades entre 3 e 7 anos. Trata-se de um exame motor, que avalia a fala, dominância lateral, reflexos profundos e tônus muscular, equilíbrio estático e dinâmico, coordenação apendicular, coordenação tronco-membros, sinçinesias, persistência motora, sensibilidade e gnosias.

Eletrococleografia

Para diagnosticar e quantificar a deficiência auditiva, todas as crianças habilitadas dispunham da eletrococleografia. Esse exame foi realizado em diferentes aparelhos, para as frequências de 500, 1000 e 2000 Hz e a severidade da perda auditiva classificou-se em: leve = 25 a 40 dB; moderada = 45 a 60 dB; severa = 65 a 80 dB e profunda > 85 dB.

Ambiente e Coleta de Dados

Para a coleta de dados (entrevista e avaliação dos sujeitos), foi utilizada uma sala em cada escola de habilitação do DA e das escolas comuns.

No contato com os pais dos deficientes auditivos, explicou-se que seriam realizados entrevista, avaliação clínica e neurológica. Para o grupo controle, constituído de crianças de classes comuns, foi realizado apenas avaliação clínica e neurológica.

Em sua forma original, para realizar o ENE, o examinador deveria explicar e demonstrar a prova, tantas vezes quanto fosse necessário aos grupos já discriminados.

Para examinar o deficiente auditivo, a ordem era dada verbalmente e com gestos e além disso, o examinador mantinha a postura específica durante o período de prova, no que era imitado pelo sujeito.

Entre os deficientes auditivos, foram excluídos da avaliação o exame de fala e o de sensibilidade e gnosias. Quando não houve colaboração da criança na primeira avaliação, marcou-se uma segunda sessão, com a presença da mãe.

Em seguida, a criança foi examinada de acordo com o roteiro do ENT e exame físico. Optou-se por essa sequência, por serem as provas do ENE mais atraentes e empáticas com o examinador. Além disso, o ENT exige menor colaboração, sendo possível realizá-lo mesmo com a criança já cansada e pouco colaborante.

ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

Os dados foram processados em computador da linha Scopus, Nexus 2600, 16 bits, por meio de pacote computacional estatístico S.A.S. (Statistical Analysis System) e o número primário de variáveis e de observações foram 126.

Os testes χ^2 , de Pearson, de igualdade de médias de Duncan e análise de variância, foram utilizados para determinar correlações estatisticamente significantes. O nível de significância adotado foi de 5%.

100

100

100

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS GERAIS DO GRUPO DE CRIANÇAS DEFICIENTES AUDITIVAS

A partir de 5 instituições escolares especiais que habilitam crianças deficientes auditivas, selecionou-se o grupo para a presente pesquisa, sendo apreciados os seguintes dados:

DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO O SEXO

No grupo de 42 crianças deficientes auditivas, 20 sujeitos eram do sexo masculino e 22 do feminino. Nesta casuística, não houve diferença significativa entre as frequências da distribuição por sexo.

SUSPEITA CLÍNICA E CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA DA DEFICIÊNCIA AUDITIVA

Verificou-se que a idade de suspeita da DA pelos familiares, apresentou flutuação extrema entre 4 e 36 meses, sendo a média geral de 16,37 meses (desvio padrão de 8,43). Quanto à distribuição das idades, observou-se que 18 crianças tinham idade abaixo de 12 meses, 20, entre 12 e 24 meses e em três foi percebida aos três anos. Em uma criança não foi possível a identificação.

A mãe suspeitou da DA em 33 crianças, outros familiares em três; o pediatra, a atendente da creche, a assistente social, cada profissional suspeitou respectivamente em uma, e não foi possível identificar em três.

A suspeita de DA foi através da falta de respostas a sons ou vozes em 24 pacientes; do retardo no desenvolvimento da fala, em 8 e pelos dois motivos anteriores, em 7 pacientes. Dessas crianças, duas apresentavam queixas de desatenção e uma se comunicava por gritos.

A confirmação da DA pela eletrococleografia variou entre 11 e 48 meses, com média de idade de 26,29 meses (desvio-padrão de 9,70). Ocorreu um atraso médio de 10 meses entre as primeiras queixas dos familiares e a confirmação da DA pelos testes audiológicos.

INTERCORRÊNCIAS NA GESTAÇÃO

A gestação foi de termo em 39 crianças, uma nasceu prematura de 8 meses e não foi possível obter informações em duas.

A idade materna variou entre 15 e 41 anos na gestação, sendo a média geral de 23 anos (desvio-padrão de 5,84); duas mães apresentaram idade cronológica acima de 35 anos.

Verificou-se através dos dados de anamnese que não houve qualquer intercorrência gestacional em 19 mães (TABELA IV); entretanto, em 4 delas ocorreram abortos em outras gestações (casos 5, 22, 37 e 41).

Apresentaram erupção cutânea em algum período da gravidez 20 mães, sendo que a erupção foi no primeiro trimestre em 16, no segundo em duas e ocorreu no terceiro trimestre em duas mães.

Entre essas mães que apresentaram erupção cutânea, verificou-se que foi diagnosticado rubéola com confirmação laboratorial em 5 (casos 2,3,12,30 e 38) e o diagnóstico de rubéola foi clínico em três (casos 8,15,36); caracterizou-se por erupção cutânea descendente em face e tronco, com duração variável entre um e 7 dias. Esse sinal foi único ou associado a febre alta, vômitos, mialgia, adenomegalia cervical. Concluiu-se que apresentaram rubéola na gestação, 8 mães. O diagnóstico médico foi de alergia em outras 4 mães, no entanto, o quadro clínico caracterizou-se por febre, eritema de face e membros superiores (casos 7,9,20 e 33).

Verificou-se que 8 mães apresentaram erupção cutânea e não procuraram auxílio médico. Entre essas, duas mães receberam antiespasmódicos uterinos (alilestrenol) por hemorragias uterinas (casos 15 e 38); duas receberam gentamicina (casos 20 e 42) e três mães ingeriram "chás abortivos" no início da gestação (casos 1, 9 e 33).

Entre essas 7 mães que utilizaram drogas e que apresentaram também erupção cutânea, não foi possível obter informações sobre época e dosagem dos medicamentos; uma mãe (caso 34) trabalhou com benzeno até o 5º mês de gestação. Não houve uso regular de fármacos em 34 mães.

TABELA IV. Antecedentes gestacionais das crianças deficientes auditivas

INTERCORRÊNCIAS	Nº DOS CASOS	TOTAL DE CASOS
Nenhuma	5, 11, 13, 16, 17, 18, 19, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 29, 32, 35, 37, 39, 41	19
Erupção cutânea		20
Diagnóstico laboratorial de rubéola	2, 3, 12, 30, 38	5
Diagnóstico clínico de rubéola	8, 15, 36	3
Diagnóstico clínico de alergia	7, 9, 20, 33	4
Não consultaram médico	4, 10, 14, 25, 27, 31, 35, 42	8
Drogas na gestação	1, 9, 15, 20, 33, 34, 38, 42	8
Hemorragia	15, 38	2
Trauma abdominal	33, 40	2
Internações	12, 23	2
Abortos anteriores	2, 5, 14, 15, 20, 22, 27, 31, 37, 41	10

Na investigação sobre outras intercorrências gestacionais, observou-se a ocorrência de febre em vigência de quadro infeccioso por rubéola ou por osteomielite em uma mãe paraplégica (esta última, caso 42, com antecedentes de erupção cutânea e gentamicina na gestação). Houve antecedente de trauma abdominal sem consequências, em duas (casos 33 e 40). Constatou-se internação em duas mães: urolitíase (caso 12) e hiperemese gravídica (caso 23), respectivamente.

Antecedentes de abortos ou natimortos em outras gestações foram encontrados em 10 mães (casos 2, 5, 14, 15, 20, 22, 27, 31, 37 e 41).

Procurou-se associar a variável erupção cutânea na gestação, com a síndrome da rubéola congênita (SRC), usando, para classificar o quadro clínico da criança, os critérios propostos pelo CENTER OF DISEASE CONTROL, United States (1986):

Grupo 1: casos confirmados, que apresentavam evidências clínicas da síndrome e tinham confirmação laboratorial, através do isolamento do vírus da rubéola ou pela presença de imunoglobulina-M específica.

Grupo 2: casos compatíveis, tinham as evidências clínicas abaixo discriminadas sem confirmação laboratorial:

A: catarata e/ou glaucoma congênito, retinopatia pigmentar, deficiência auditiva, cardiopatia congênita.

B: púrpura, icterícia, esplenomegalia, microcefalia, deficiência mental, meningoencefalite, doença óssea radiolúcida.

Para pertencer ao grupo 2, a criança deveria apresentar 2 sinais do subgrupo A ou 1 de A e 1 de B.

Grupo 3: casos possíveis, em que se pode detectar alguns achados clínicos, não preenchendo o critério exposto anteriormente.

Grupo 4: casos só de infecção: tem as evidências laboratoriais, porém sem os sinais clínicos.

Grupo 5: não é SRC: título de anticorpo para rubéola negativo na mãe ou na criança menor que 24 meses.

Com base nesses critérios, observou-se que nenhuma criança apresentou SRC confirmada; pertenceram ao Grupo 2, isto é, apresentaram quadro compatível com SRC, 6 crianças (casos 2,6,10,12,35 e 36). Entre essas últimas, foi diagnosticado rubéola na gestação, em três (casos 2,12 e 36); outras duas mães (casos 10 e 35) apresentavam erupção cutânea, porém não procuraram médico e uma mãe (caso 6), não apresentou qualquer intercorrência gestacional (TABELA V).

Pertenceram ao Grupo 3, com quadro de possível SRC, 9 crianças (casos 1,9,14,25,27,32,33,34 e 42). Em nenhuma houve diagnóstico de rubéola na gestação, porém ocorreu erupção cutânea em algum período em 6 mães (casos 9,14,25,27,33 e 42) (TABELA V).

Verificou-se que entre as 20 mães que apresentaram erupção cutânea gestacional, pertenceram ao Grupo 2, 5 crianças (casos 2,10,12,35 e

36); ao Grupo 3, 6 crianças (casos 9,14,25,27,33 e 42) e apresentaram DA pura, 9 crianças (casos 3,4,7,8,15,20,30,31 e 38). Entre as 8 mães que tiveram rubéola diagnosticada na gestação, encontrou-se quadro clínico compatível com a SRC em três crianças (casos 2,12 e 36) e DA pura em 5 (casos 3,5,8, 30 e 38) (TABELA V).

Entre as 22 mães que não apresentaram erupção cutânea, observou-se que pertenceu ao Grupo 2, uma criança (caso 6); no Grupo 3, encontrou-se 3 crianças (casos 1,32 e 34) e apresentaram DA pura, 18 crianças (TABELA V).

A análise estatística mostrou que houve relação significativa entre erupção cutânea, a SRC e a DA pura ($\chi^2 = 6,58$; $p = 0,05$).

TABELA VI. Relação entre erupção cutânea na gestação e síndrome da rubéola congênita e DA pura. QC = quadro clínico; SRC = síndrome da rubéola congênita; DA = deficiência auditiva.

QC na criança	QC na mãe		Erupção Cutânea (ñ proc. médico)		Sem Erupção	TOTAL
	Rubéola	Alergia	Erupção	Sem Erupção		
Compatível SRC	3	0	2	1	6	
Possível SRC	0	2	4	3	9	
DA pura	5	2	2	18	27	
TOTAL	8	4	8	22	42	

ANTECEDENTES NEONATAIS

Quanto aos procedimentos obstétricos, observou-se que 25 partos foram cefálicos (um domiciliar), 16 cesarianas e um sem informações.

O peso de nascimento variou de 2000 a 3900 g, média de 2920 g (desvio-padrão de 519,84). Observou-se que pesaram menos de 2500 g, 9 crianças (casos 2,6,9,17,19,25,27,34,42) e uma nasceu pré-termo (caso 39).

Evidência de anóxia neonatal ocorreu em três crianças: uma (caso 10) apresentou quadro clínico compatível com a SRC e parada cardíaco-respiratória nas primeiras horas de vida. Outra (caso 18), nascida em parto domiciliar com duas circulares de cordão; o choro ocorreu 20 minutos após o nascimento, não sugou nas primeiras horas e foi alimentada com colher após 72 horas. A terceira (caso 25), apresentou baixo peso ao nascimento e aspiração de mecônio, permanecendo no berçário por 15 dias.

Icterícia neonatal ocorreu em 8 casos, sendo que em três a melhora foi espontânea; permaneceram em fototerapia 4 crianças e uma (caso 37), foi submetida a transfusão sanguínea, sendo a causa da icterícia, hematoma subgaleal.

Entre as outras intercorrências, verificou-se que permaneceram por mais tempo no berçário 4 crianças, para avaliação de cardiopatia congênita (casos 2 e 6), ou correção de hérnia diafragmática (caso 40) ou pela anóxia neonatal (caso 25).

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Dentre as viroses da infância, a varicela foi a mais frequente, tendo ocorrido em 17 pacientes, entre as idades de 4 meses e 7 anos; apresentaram parotidite 5 crianças, entre as idades de 3 e 6 anos; sarampo ocorreu em 4 crianças e coqueluche em 3; apresentaram viroses frequentes de vias aéreas superiores, que se repetiam mensalmente, 10 crianças. Em nenhum caso foi relacionado com a etiologia da DA.

Internação hospitalar ocorreu em 14 crianças (casos 1,2,13,16,20,22, 24,25,26,27,29,32,33 e 40); os pais raramente sabiam referir a doença ou a medicação usada. Houve relação da internação com a doença que levou à DA apenas nos casos para tratamento de meningite.

Apresentaram meningoencefalite, 5 crianças, entre as idades de 10 e 24 meses (casos 13,16,26,29 e 40). O diagnóstico foi confirmado por punção líquórica e após o quadro infeccioso houve involução neuro-motora e/ou perda do vocabulário adquirido. Apresentou quadro muito sugestivo, caracterizado por gemência, febre, irritabilidade e involução no desenvolvimento neuro-motor, uma criança (caso 21), porém não foi colhido líquido para confirmar o diagnóstico.

No interrogatório sobre o uso de antibióticos, duas crianças (casos 27 e 32) receberam gentamicina no primeiro ano de vida, durante internação por gastroenterite. Outras 26 mães, referiram de maneira geral o uso de antibióticos, porém não souberam identificar a dosagem, ou o medicamento específico, ou ainda a doença que justificou o tratamento.

Na investigação sobre a ocorrência de convulsões, verificou-se que uma única criança (caso 28) apresentou crises convulsivas afebris, aos 12 meses de idade, cuja etiologia não foi esclarecida e não foi medicada com anticonvulsivantes.

Subnutrição grave foi identificada em quatro crianças (casos 11,20,33 e 40), no primeiro ano de vida.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Verificou-se que eram solteiras três mães (casos 1,33,42); antecedentes de consanguinidade ocorreu em 5 crianças (casos 11,14,18,21 e 22) e antecedentes familiares de DA ocorreu em 10, num parentesco variável:

caso 1: prima I e 2 primos II maternos

caso 6: irmão

caso 10: tio paterno DA

caso 11: 2 primas II paternas

caso 14: tia e primo III maternos

caso 19: prima II paterna e 2 tias-avós

caso 21: 2 tios maternos

caso 22: 2 irmãos, 1 prima II materna e 1 prima III paterna

caso 28: primo II paterno

caso 36: primo II materno

Verificou-se que a herança foi autossômica recessiva em todos os casos, sendo que três dessas crianças (casos 6,10 e 36) apresentaram quadro clínico compatível com a SRC.

Os dados da anamnese encontram-se resumidos na tabela VI, onde foram avaliadas as prováveis etiologia da DA nesse levantamento. Encontrou-se múltiplos fatores em 5 crianças (casos 6,10,14,36 e 42). Não foram atribuídas causas para a DA em 19, apesar da ocorrência de abortos, inalação de benzeno e prematuridade.

TABELA VI. Fatores de risco para a deficiência auditiva.

Fatores de risco	Nº dos casos	Total de casos
Síndrome de rubéola congênita	2,12,35	3
Anoxia neonatal	18,25	2
Encefalopatia hiperbilirrubínica	37	1
Meningoencefalite	13,16,26,29,40	5
Hereditariedade	1,11,19,21,22,28	6
Fatores múltiplos	6,10,14,36,42	5
A esclarecer		19

DESENVOLVIMENTO NEURO-MOTOR

O início da marcha voluntária sem apoio foi entre 8 e 24 meses, com média de 14 meses (desvio-padrão de 3,94), sendo que 12 crianças deambularam após os 15 meses e dessas, 5 crianças deambularam após os 18 meses (casos 14,23,32,33,34).

O controle esfintérico anal foi entre 9 e 42 meses, média de 23,84 meses (desvio-padrão de 8,65), encontrando-se 10 crianças que apresentaram controle anal após os 24 meses (casos 10,11,19,21,23,24,27,31,38 e 39). O controle vesical diurno variou de 9 a 42 meses, idade média de 23,92 meses (desvio padrão de 8,95).

O controle vesical noturno foi entre 9 e 36 meses em 28 crianças; outras 7 controlaram após os 3 anos (casos 8,19,23,27,28,38 e 41) e mantinham enurese por ocasião da entrevista, 8 crianças (casos 6,7,14,18,21,34,36 e 39).

Observou-se que poucos pais sabiam determinar as idades nas outras etapas do desenvolvimento neuro-motor, referindo-as como normais.

COMPARAÇÃO DAS CRIANÇAS CONTROLES E DEFICIENTES AUDITIVAS

A partir de classes comuns de três instituições escolares, foram selecionadas as crianças controles da presente pesquisa e procedeu-se à comparação com as crianças propósitos.

DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO SEXO

No primeiro grupo controle de 42 crianças de classe comum particular, 28 eram do sexo masculino e 14 do feminino.

No segundo grupo controle de 42 crianças de classe comum da rede oficial de ensino, 20 eram do sexo masculino e 22 do sexo feminino. Não houve diferença significativa quanto à frequência de distribuição do sexo em relação aos grupos controles e aos deficientes auditivos ($\chi^2 = 4,10$; $p = 0,05$).

EXAME CLÍNICO

O exame físico não demonstrou alterações em 75 controles e 30 deficientes auditivos, sendo encontrados sinais físicos de anomalias congênitas, em 9 controles e 12 deficientes auditivos.

No grupo controle, observou-se sinofrismo em duas crianças; hipertelorismo ou apêndice pré-auricular ou testa olímpica ou clinodactilia ou obesidade, respectivamente em uma criança e apresentaram mais que uma alteração, duas crianças.

Entre os deficientes auditivos, foram encontradas prega palmar transversa em duas crianças (casos 3 e 27), sinofrismo em duas (casos 14 e 21); lábio leporino ou assimetria de face, respectivamente, em uma

(casos 16 e 32) e observou-se mais que um sinal em 6 crianças (casos 10, 17, 20, 25, 31 e 35).

Comparando-se os grupos, concluiu-se que os deficientes auditivos apresentaram significativamente mais sinais de anomalias congênitas que o grupo controle ($\chi^2 = 6,43$; $p = 0,05$).

EXAME NEUROLÓGICO TRADICIONAL

O ENT foi normal em 43 controles e detectou apenas DA em 11 crianças deficientes auditivas.

A média dos perímetros cranianos das crianças controles aos 4 anos, foi de 51,83 cm (desvio-padrão de 1,17); aos 5 anos foi de 51,25 cm (desvio-padrão de 1,41); aos 6 anos foi de 52,47 cm (desvio-padrão de 1,83) e aos 7 anos foi de 52,05 cm (desvio-padrão de 1,51). A distância biauricular variou entre 27 e 32 cm, com média de 29,5 cm (desvio-padrão de 1,08); a distância ântero-posterior variou de 28 a 33 cm, média de 30,2 cm (desvio-padrão de 1,25).

A média dos perímetros cranianos das crianças deficientes auditivas aos 4 anos foi de 49,14 cm (desvio-padrão de 1,18); aos 5 anos foi de 49,30 cm (desvio-padrão de 2,06); aos 6 anos foi de 49,81 cm (desvio-padrão de 1,61) e aos 7 anos, foi de 50 cm (desvio-padrão de 1,58) (TABELA VII). A distância biauricular variou entre 26 e 31,5 cm, média de 28,7 cm (desvio-padrão de 1,39); a distância ântero-posterior variou entre 26,5 e 32,5 cm, média de 29,51 cm.

Comparando-se as médias dos perímetros cranianos, verificou-se que as crianças com DA apresentam perímetro craniano significativamente menor ($p = 0,001$), em todas as faixas etárias.

O índice cefálico novo (ICn) apresentou valor mínimo de 0,88 e máximo de 1,007, valor médio e mediana de 0,96. Não houve diferença significativa no ICn entre os grupos, quando considerados grupos ($p = 0,18$), sexo ($p = 0,38$) e idade cronológica ($p = 0,40$).

TABELA VII. Médias dos perímetros cranianos, em cm, das crianças controles e deficientes auditivas, segundo a idade cronológica. d.p. = desvio-padrão.

Idade	Idade			
	4 anos	5 anos	6 anos	7 anos
Controles	51,83	51,25	52,47	52,05
d.p.	1,17	1,41	1,83	1,51
Deficientes auditivas	49,14	49,30	49,81	50,00
d.p.	1,18	2,06	1,61	1,58

Na avaliação do tônus muscular, encontrou-se hipotonia dos membros em 40 crianças controles e em 26 deficientes auditivos. Considerando-se sua distribuição em relação à faixa etária (TABELA VIII), verificou-se que nos deficientes auditivos, com o aumento da idade, houve um aumento no número de crianças apresentando hipotonia muscular; porém esse resultado não pode ser considerado significativo, pelo pequeno número de crianças avaliadas em cada faixa etária. A confirmação desses dados, dependerá de maior amostragem de crianças.

TABELA VIII. Número de crianças com hipotonia muscular nos grupos controles e deficientes auditivos, segundo a faixa etária.

Idade	Cronológica	Idade				Total
		4 anos	5 anos	6 anos	7 anos	
Controles (n = 84)		8	12	11	9	40
Deficientes auditivos (n = 42)		2	6	8	10	26

Nos demais itens avaliados pelo ENT, encontrou-se hiperatividade motora em 4 crianças (casos 1,5,6 e 55); síndrome cerebelar em três (casos 34,52 e 35). Apresentaram mais que uma dessas alterações neurológicas, 6 crianças (TABELA IX).

Nesses itens avaliados pelo ENT, não foram encontradas diferenças significativas entre os dois grupos, nem foram encontrados sinais neurológicos que indicassem lesão cerebral localizada.

EXAME NEUROLÓGICO EVOLUTIVO

No exame neurológico evolutivo, foi possível a avaliação de fala apenas nos grupos controles, verificando-se que 76 crianças haviam superado as etapas de desenvolvimento pesquisadas através do ENE.

TABELA IX. Alterações neurológicas observadas nas crianças controles e deficientes auditivas.

ALTERAÇÕES NO		
EXAME NEUROLÓGICO	CONTROLES	DEFICIENTES AUDITIVOS
Microcefalia	1	4
Hiperatividade	0	4
Hipotonia muscular	40	26
Síndrome cerebelar		
axial	0	1
apendicular	2	0
Síndrome ocular		
estrabismo	0	1
hiperpigmentação	0	2
nistagmo congênito	0	1

As 8 crianças com anormalidade da fala, tiveram a seguinte distribuição: cada grupo controle apresentou dislalia mista em uma criança; no primeiro controle, da escola particular, apresentaram dislalia por troca, duas e apresentaram dislalia por supressão de fonemas, 4 crianças. Essas alterações encontradas entre os dois grupos controles, porém, não foram significativas do ponto de vista estatístico.

EQUILÍBRIO ESTÁTICO

DOMINÂNCIA LATERAL

No que se refere à pesquisa da dominância lateral, encontrou-se no grupo controle a dominância homogênea definida em 39 crianças; dominância cruzada em 26 e indefinida em 18.

No grupo de deficientes auditivos, a dominância lateral foi homogênea definida em 12, cruzada em 6 e indefinida em 16. Na pesquisa da dominância lateral, não houve diferença significativa entre crianças controles e deficientes auditivas.

EQUILÍBRIO ESTÁTICO

No setor de equilíbrio estático, comparando-se de maneira geral os dois grupos controles, verificou-se que das 8 provas executadas, houve diferença significativa nas provas 10, 16 e 25 (respectivos $\chi^2 = 5,42$, $\chi^2 = 5,91$ e $\chi^2 = 3,92$; $p=0,05$), com maior número de crianças do segundo grupo controle realizando as mesmas. Considerando-se a distribuição das provas em relação à idade cronológica, essa diferença se manteve apenas nas provas 16 (uma perna fletida por 10 segundos) e 25 (artelho-calcanhar com olhos fechados), para a idade de 6 anos ($\chi^2 = 6,60$ e $\chi^2 = 3,52$; $p=0,05$). Não houve diferença entre os dois grupos nas demais provas em relação à idade cronológica.

Comparando-se o grupo controle com as crianças deficientes auditivas, não houve diferença significativa na prova 8 (posição de equilíbrio

com olhos abertos), segundo a idade cronológica. Com relação à prova 9, (prova de Romberg), número significativamente menor de deficientes auditivos a realizaram aos 4, 5 e 6 anos ($\chi^2 = 7,47$; $\chi^2 = 16,36$ e $\chi^2 = 14,66$; $p=0,05$); no entanto, aos 7 anos, a prova de Romberg foi executada por igual número de controles e deficientes auditivos.

A prova 24 (artelho-calcanhar com olhos abertos), foi executada por menor número de deficientes auditivos aos 5 anos ($\chi^2 = 10,56$; $p=0,05$); porém, aos 6 e 7 anos, não houve diferença significativa entre controles e deficientes auditivos.

As provas 25 (artelho-calcanhar com olhos fechados), 12 (equilíbrio num pé só), 16 (uma perna fletida por 10 segundos), 20 (agachado) e 26 (régua no indicador), foram realizadas por número significativamente menor de deficientes auditivos aos 6 e 7 anos.

EQUILÍBRIO DINÂMICO

No setor de equilíbrio dinâmico, comparando-se os dois grupos controles, não houve diferença significativa nas várias provas quando distribuídos segundo a faixa etária.

Comparados os grupos controles e deficientes auditivos, verificou-se que entre as 17 provas do setor, ocorreu diferença significativa apenas nas provas 31 (marcha calcanhar-artelhos) e 50 (saltar para o lado), aos 5 anos ($\chi^2 = 10,65$ e $\chi^2 = 8,03$; $p=0,05$) e nas provas 32 (marcha para trás) e 49 (saltar batendo palmas) aos 7 anos ($\chi^2 = 6,66$;

$\chi^2 = 12,65$, $p=0,05$), com menor número de crianças deficientes auditivas realizando as mesmas.

COORDENAÇÃO APENDICULAR

No setor de coordenação apendicular, comparando-se os dois grupos controles, não houve diferença significativa nos vários testes, com exceção da prova 57 (copiar cruz) na faixa etária de 4 anos, executada por maior número de crianças do primeiro controle.

Comparando-se os controles com os deficientes auditivos, na faixa etária de 4 anos, houve diferença significativa nas provas 53 (construir torre de 9 cubos), 56 (copiar traço vertical), 64 (index-nariz com olhos abertos), 65 (index-nariz com olhos fechados); 58 (copiar círculo) e 76 (ritmo alternante dos pés), que foram executadas por menor número de deficientes auditivos. Não houve diferença nas provas 81 (chutar bola), 62 (jogar bola de tênis para o examinador), 54 (virar página eumetricamente), 57 (copiar cruz), 68 (fazer bola de papel), 72 (enrolar fio no carretel) e 77 (polegar nos dedos).

Para a faixa etária de 5 anos, não houve diferença entre os grupos, nas provas 57, 58 e 59 (copiar cruz, círculo e quadrado, respectivamente); 63 (jogar bola no alvo), 76 (ritmo alternante nos pés), 77 (polegar nos dedos) e 79 (abrir uma mão e fechar a outra).

Para a faixa etária de 6 anos, não foi observado diferença significativa nas provas anteriores (números 57, 58, 59, 63, 76, 77 e 79) e 80 (rit-

mo com indicador e pé). Houve diferença significativa nas provas 66 (círculos com indicadores) e 74 (enrolar fio no indicador), que foram executadas por menor número de deficientes auditivos.

Na faixa etária de 7 anos, houve diferença significativa nas provas 66 (círculos com indicadores), 74 (enrolar fio no indicador) e 90 (eudiodococinesia na prova de marionetes), com menor número de deficientes auditivos realizando as mesmas. Não houve diferença entre controles e deficientes auditivos, nas provas 77 (polegar nos dedos), 79 (abrir uma mão e fechar a outra), 80 (ritmo com indicador e pé) e 60 (copiar losango). A prova 75 (ritmo com lápis) foi excluída.

COORDENAÇÃO TRONCO-MEMBROS

No setor de coordenação tronco-membros, as provas 83 (extensão do tronco) e 84 (sentar com braços cruzados), foram realizadas por igual número de crianças controles e deficientes auditivas, nas várias idades cronológicas.

SINCINESIAS

No setor de sincinesias, não houve diferença significativa entre crianças controles e deficientes auditivas, consideradas segundo a faixa etária.

Na prova 67 (círculos com indicador), não ocorreram sincinesias em 46 crianças; a mais frequente foi a sincinesia em punhos, encontrada em 63 sujeitos.

Nas provas 69 e 71 (fazer bolas de papel), não ocorreram sincinesias em 3 controles; elas ocorreram simultaneamente em mãos e língua ou lábios em 91 crianças.

Na prova 73 (enrolar fio no carretel), não ocorreram sincinesias em 4 crianças controles; a sincinesia de imitação ocorreu em 115 sujeitos.

Na prova 78 (polegar-dedos), não ocorreram sincinesias em 30 crianças e a sincinesia de imitação ocorreu em 68.

Na prova 85 (pé-mão), não foram observadas sincinesias em 13 crianças. A sincinesia mais frequente foi a de imitação, observada em 105 crianças.

Na prova 86 (mão-mão), não ocorreram sincinesias em 9 crianças e as mais frequentes foram as sincinesias simultâneas em mãos e face em 52.

Na prova 87 (enrugar fronte), não ocorreram sincinesias em 18 sujeitos; a dispraxia nessa prova ocorreu em 32 crianças e as sincinesias mais frequentes foram em lábios, em 49 crianças.

Na prova 88 (mostrar dentes), não ocorreram sincinesias em 62 crianças; quando presente, a sincinesia mais frequente foi em olhos, em 51 crianças.

Na prova 89 (marionetes), não ocorreram sincinesias em 77 crianças; ocorreu sincinesia em cotovelos em 30 crianças.

PERSISTÊNCIA MOTORA

No setor de persistência motora, comparando-se os dois grupos controles, não ocorreu diferença significativa nas várias provas, distribuídas segundo a faixa etária.

Na comparação entre os grupos controles e deficientes auditivos, verificou-se que nas provas 92 e 95 (respectivamente, manter boca aberta e olhar extremo lateral), não houve diferença entre os grupos; porém, na prova 97 (braços estendidos com olhos fechados), ocorreu diferença significativa, com menor número de deficientes auditivos realizando as mesmas, em todas as faixas etárias. A prova 94 (protusão de língua com olhos fechados) foi realizada por número significativamente menor de deficientes auditivos aos 5, 6 e 7 anos. Observe-se que aos 4 anos essa prova foi realizada por pequeno número de crianças, tanto do grupo controle como de deficientes auditivos. A prova 91 (permanecer de

olhos fechados por 20 segundos) foi executada por número significativamente menor de deficientes auditivos aos 4, 5 e 6 anos ($\chi^2 = 9,45$; $\chi^2 = 19,44$ e $\chi^2 = 14,66$; $p = 0,05$); porém aos 7 anos foi executada por igual número de crianças controles e deficientes auditivas.

ATIVIDADE SENSITIVA E SENSORIAL

Nesse setor, não ocorreu diferença significativa entre os dois controles, quando distribuídos segundo a faixa etária. Esse setor não foi avaliado nos deficientes auditivos, pela dificuldade de comunicação do examinador com aquelas crianças.

5. COMENTARIOS

Desde que iniciei a investigação de crianças deficientes auditivas, em 1983, motivada pela elevada frequência desses pacientes nos ambulatórios de Neurologia Infantil, da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, verifiquei a necessidade do uso de semiologia neurológica detalhada, para detectar os aspectos neurológicos da deficiência auditiva.

Neste grupo de estudo, a avaliação constou da anamnese, segundo protocolo elaborado, considerando os fatores de risco da DA, referidos na literatura (JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING, 1982; BENTO, 1986; DAS, 1988).

LEFEVRE & DIAMENT (1989) ressaltam a importância da anamnese em Neurologia Infantil, mormente quando se considera a divisão etiológica clássica, conforme a atuação dos fatores pré, peri e pós-natais. Porém, os mesmos alertam para alguns problemas, em particular quando se procura obter dos familiares ou pessoas que convivem com o paciente, informações relativas à moléstia.

Na entrevista com os pais, realizada pessoalmente pelo autor, observou-se que, ao lidar com alguns itens da anamnese, foi difícil avaliar a precisão das respostas. Esse foi particularmente o caso, no que se refere ao uso de medicamentos e história de desenvolvimento. BENTO e

col. (1986), LEWIS e col. (1987), trabalhando em centros audiológicos de São Paulo, também relataram a dificuldade de se colher dados concretos, junto aos responsáveis por crianças com suspeita de DA, alertando que o grande número de informações recebidas, além de queixas subjetivas, podem levar a conclusões errôneas.

No que se refere à distribuição segundo o sexo, DAS (1988) examinando crianças deficientes auditivas de Manchester (Inglaterra), encontrou predomínio significativo do sexo masculino (proporção masculino/feminino = 1,48). Em crianças brasileiras, CASTAGNO & CARVALHAL (1985), avaliando 57 deficientes auditivos de uma escola especializada de Pelotas (RS), encontraram 30 meninas, considerando frequência semelhante em ambos os sexos; o mesmo ocorreu com SALERNO e col. (1985) que, estudando 782 deficientes auditivos, observaram discreto predomínio do sexo masculino (55,62%), considerado não significativo. No presente grupo de 42 crianças deficientes auditivas, observou-se frequência idêntica entre o sexo masculino e o feminino, concordando com os dados da literatura brasileira.

A idade em que os familiares perceberam a DA variou de 4 a 36 meses, (média de 16 meses), sendo que 18 crianças tinham idade abaixo de 12 meses. A mãe ou avó perceberam a DA em 36 crianças, seja através da falta de respostas a sons, seja através do atraso no desenvolvimento da fala.

Verificando esses aspectos familiares, HERMAN (1988) refere que na sua grande maioria, os pais tem competência indiscutível para perceberem

um comportamento incomum, que os façam pensar em DA e as primeiras queixas aparecem durante o primeiro ou segundo semestre de vida do lactente. UPFOLD (1978), SHAH e col. (1978) demonstraram que a média de suspeita de DA pelos familiares é ao redor de 12 meses, através da ausência das primeiras palavras ou pela perda de respostas a sons. Semelhante aos dados desse levantamento, esse meio, porém, é pouco favorável à detecção antes de 1 ano de idade.

O próximo passo no processo de diagnóstico da DA é a confirmação através de testes audiológicos. STEWART-BROWN & HASLUM (1987), referem que, em centros audiológicos, a idade média de detecção é 8 meses; porém, em nível nacional nos Estados Unidos, a idade média foi de 31 meses na década de 70 e diminuiu para 27 meses na década de 80, sendo essa última, a faixa etária de confirmação diagnóstica encontrada no presente levantamento. Já no final da década de 80, DAS e col. (1988) encontrou, para confirmação audiológica, idade média de 14,8 meses, no grupo com DA severa (≥ 80 dB), significativamente diferente da média de 28,9 meses nos deficientes auditivos menos severos (< 80 dB).

Um número apreciável de razões tem colaborado para esse atraso no diagnóstico médico da DA: esse déficit é relativamente raro; os sintomas e sinais são vagos; em sua rotina de trabalho, há perda da familiaridade do médico com essa deficiência; os métodos de diagnósticos inadequados, admitem grande número de falsos-negativos; o uso de pistas visuais pelo bebê confundem a avaliação das respostas aos sons e outras.

O futuro da criança deficiente auditiva depende da detecção acurada e precoce de seu déficit e intervenção imediata e apropriada. A idade da criança tem influência decisiva nos resultados de sua habilitação. MORO-SERRANO (1987) refere que existem determinadas fases do desenvolvimento, em que o organismo está programado para receber sinais acústicos de forma ótima e utilizá-los nas atividades pré-linguísticas. Uma vez transcorridas essas fases, declina a eficiência na utilização desses sinais. Ocorre primeiro a maturação do sistema receptivo e prepara o terreno para a maturação mais tardia de um sistema de expressão, que atuará em seu devido momento.

Até os 5-6 meses, os sons que o lactente emite, parecem não ter relação com aqueles que recebe; até essa idade, as vocalizações dos lactentes surdos são idênticas aos que ouvem. A formulação posterior da expressão verbal, será através de um longo período de recepção de símbolos linguísticos auditivos, quando a criança recebe o conjunto de sons do sistema verbal do adulto. Transcorridos 12 a 18 meses, surgem as primeiras palavras, sintetizando-se em vocábulos de 1-2 sílabas ou palavras-fase (MORO-SERRANO, 1987; PEÑALOZA LOPES e col, 1988).

Durante esse período, as anormalidades da audição deveriam ser detectados logo que possível, em consideração ao desenvolvimento linguístico, intelectual, social e emocional da criança.

RAPIN (1989) ressalta a importância de adquirir a linguagem na idade usual para essa aquisição, através de exposição aos sons dessa linguagem. Quando não aprendidas na idade biologicamente determinada, a lin-

guagem deve ser ensinada por processo menos eficiente, que quase nunca é plenamente adquirida, como o idioma nativo da pessoa.

No que se refere às demais informações recebidas através da anamnese foram consideradas com todas as restrições que merecem os resultados de investigação retrospectiva nesse setor e são apresentados tendo em vista que se referem a características próprias do grupo em estudo.

A variável erupção cutânea na gestação de 20 mães, foi a anormalidade mais frequente entre os dados da anamnese. Foi diagnosticado rubéola em 8 mães e alergia em 4; as 8 mães restantes não procuraram diagnóstico médico.

A erupção cutânea é a manifestação clínica dominante das doenças exantemáticas agudas (BARANSKI, 1982), incluindo as seguintes condições mórbidas: rubéola, sarampo, escarlatina benigna, exantema súbito, varicela, herpes simples, herpes zoster. São todas causadas por vírus, excetuada a escarlatina, determinada pelo *Streptococcus progenes*.

Pode ocorrer exantema em outras doenças infecciosas, que não as exantemáticas agudas. São os exantemas infecciosos circunstanciais, que não constituem manifestação clínica dominante e sua ausência não exclui o diagnóstico. Podem ocorrer nas febres tifóide e paratifóide, meningocócica, hepatites a vírus, mononucleose infecciosa, toxoplasmose, riquetsioses, difteria, leptospiroses, doença de inclusão citomegálica e dengue. Podem ocorrer reações exantemáticas tóxicas e alérgicas e doenças do soro.

Vários desses agente infecciosos, como a toxoplasmose, rubéola, doença de inclusão citomegálica, herpes, vírus e lues, são reconhecidos como possíveis fatores etiológicos de surdez congênita. Embriopatia por rubéola e citomegalovírus, são numericamente a causa pré-natal mais séria de DA profunda (UZIEL, 1985). Quando adquiridos no primeiro trimestre, podem levar a alterações de vários órgãos como olhos, coração, ouvidos e SNC. Ocorrendo na última metade da gestação, como referido por CREMERS e col. (1989), pode então ser causa de DA pura.

No diagnóstico retrospectivo, entre as 20 mães que apresentaram erupção cutânea gestacional, verificou-se que foi diagnosticado a SRC em 5 crianças (duas delas com antecedentes familiares de herança autossômica recessiva); houve possibilidade de apresentar SRC, 6 crianças, porém em três dessas ocorreram outros fatores de risco: anóxia neonatal, gentamicina na gestação e herança autossômica recessiva, respectivamente. Nas 9 crianças restantes, que apresentaram DA pura, não foram detectados qualquer outro fator de risco na anamnese.

Observou-se que a investigação etiológica da DA inicia-se no período pré-natal ou neonatal, solicitando naquelas crianças de risco as sorologias para toxoplasmose, rubéola, doença de inclusão citomegálica, lues e herpes vírus.

Tem sido sempre referidas as muitas etiologias da DA. Descrições recentes de PAPARELLA e col. (1989); CREMERS e col. (1989) referem que 50% de todas as DA podem ser atribuídas a fatores genéticos. O modo hereditário mais frequente é o autossômico recessivo (30% dos casos),

seguinto-se o autossômico dominante (em 15%), com graus variáveis de expressão; o padrão de hereditariedade ligado ao X é raro (cerca de 2%). São descritas mais de 200 formas de DA, determinadas pela hereditariedade. Nos outros 50% das DA, a etiologia resulta de causas ambientais: doenças na gestação, ou no período neonatal, ou nos primeiros anos de vida.

No presente estudo, antecedentes familiares de DA foram referidos em 10 crianças, seguindo o padrão de hereditariedade autossômico recessivo em todas. Foi observado associação de fatores em 3, que apresentaram quadro clínico de SRC.

Quanto ao uso de drogas, ingeridas pelo paciente ou pela mãe gestante, verificou-se que esse item da anamnese não colaborou para esclarecer a etiologia da DA, por não haver referência à dosagem ou medicação específica, e não estar relacionada com a deficiência, excetuando-se os casos de tratamento de meningite.

Constatou-se que uma mãe (caso 34) apresentou como único fator de risco na anamnese, haver trabalhado com benzeno até o 5º mês de gestação. A criança apresentou baixo peso ao nascimento e síndrome cerebelar axial ao exame neurológico, além da DA.

No adulto, são relativamente conhecidos os efeitos neurotóxicos dos solventes orgânicos, uma vez que são lipofílicos e tem afinidade pelo SNC. Porém, há poucas informações sobre a exposição intra-útero aos solventes e seu impacto sobre o cérebro em desenvolvimento. Alguns au-

tores como TOUTANT & LIPPMANN (1979) e HERSH e col. (1985), referem que a exposição a esses solventes, através da inalação materna, poderia levar a alterações dismórficas, semelhantes à síndrome fetal alcoólica. ESKENAZI e col. (1988), sugere que poderiam ocorrer alterações neuro-comportamentais, em crianças submetidas a níveis de exposição, inferiores àqueles que induzem malformações estruturais. Dessa maneira, esses autores sugerem que mulheres grávidas, deveriam evitar mesmo níveis mais baixos de exposição a solventes, pois poderia afetar irreversivelmente o tecido nervoso.

Entre as drogas ingeridas na gestação e que lesam o ouvido fetal em desenvolvimento, PAPARELLA e col. (1989) referem que os antibióticos aminoglicosídeos (estreptomicina, gentamicina, tobramicina e amicacina), destroem as células ciliares do órgão de Corti; mães que receberam durante a gestação cloroquina, ou quinina, ou talidomida, tiveram crianças com DA por hipoplasia de cóclea.

Quanto à injeção sistêmica dessas drogas em crianças, KIMURA e col. (1988) referem que a kanamicina frequentemente lesa o órgão de Corti. A estreptomicina, por outro lado, produz lesão primariamente das células sensoriais do sistema vestibular. A gentamicina afeta ambos, com reação mais severa no sistema vestibular.

Alguns estudos em animais (PENDER, 1985) tem revelado alterações estruturais nas células secretórias vestibulares, por injeção de estreptomicina e gentamicina. Dessa maneira, essas drogas afetariam o balanço de fluido do ouvido interno.

Outros autores, como ADELMAN e col. (1989), MARSHAL e col. (1980) discordaram desses achados experimentais, demonstrando que a gentamicina e outros aminoglicosídeos, no período neonatal, em doses controladas, não causam DA. Uma das regiões para essa discordância seria provavelmente a superdosagem da droga nas injeções sistêmicas.

No que se refere ao interrogatório sobre antibioticoterapia, embora 26 mães os referissem de maneira geral, foi possível identificar apenas duas mães que receberam gentamicina durante a gestação (ambas com antecedente de erupção cutânea) e duas crianças medicadas com gentamicina no primeiro ano de vida.

A meningoencefalite, encontrada em 5 crianças, foi a causa pós-natal mais frequente de DA, concordando com a literatura. Estudos retrospectivos e prospectivos demonstram que 5 a 30% dos casos de meningite apresentam essa seqüela. Num estudo durante 25 anos (1956 a 1980), SALWEN e col. (1987), verificaram que a DA foi a seqüela mais frequente (10%) e não houve modificação durante os anos estudados.

Alguns autores tem relacionado a DA com o microorganismo causador (*S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*) ou aos níveis baixos de glicorraquia (DODGE e col., 1984), ou ainda ao maior número de células no líquido cefalorraquidiano e tempo de hospitalização (NADOL, 1978; OZDAMAR & KRAUS, 1983).

Pelo menos três fatores podem ser responsáveis pela DA pós-meningite: destruição direta das células ciliares da cóclea e do labirinto, devido aos efeitos tóxicos na agressão bacteriana; lesão isquêmica, secundária a êmbolo séptico ou oclusão trombótica por vasculite, ou ainda, por aderência progressiva da leptomeninge, em torno do nervo auditivo (NADDL, 1978; VIENNY e col., 1984). É incerta a maneira exata do microorganismo chegar ao ouvido, embora os vasos cocleares estejam implicados, quando da extensão da infecção do espaço subaracnóideo ao longo do VIII nervo craniano.

Nesse estudo, permaneceram sem fatores de risco que levassem à DA, 19 crianças. Essa dificuldade no diagnóstico etiológico, em nosso meio, foi observada pelos vários autores que avaliaram os fatores de risco para a DA (CASTAGNO & CARVALHAL, 1985; SALERNO e col., 1985; BENTO e col. 1986; LEWIS e col., 1987). A sugestão desse último, é de que essas informações deveriam ser obtidas mais facilmente, através de históricos fornecidos pelas próprias maternidades ou pelos profissionais que lidam com a criança.

Na investigação retrospectiva sobre o desenvolvimento neuro-motor, verificou-se que a grande maioria dos pais entrevistados, não se lembravam das idades em que ocorreram as primeiras etapas do desenvolvimento neuro-motor. Essa foi a razão por que não foram utilizados os demais dados, limitando as conclusões à marcha sem apoio e controle esfíncterico.

A deambulação independente ocorreu entre 8 e 24 meses, com média geral de 14 meses. Verificou-se que deambularam após os 15 meses, 12 crianças e após os 18 meses, 5, caracterizando nessas últimas atraso na marcha, segundo o diagnóstico de desenvolvimento de GESELL & AMATRUDA (1952).

O controle esfintérico anal e vesical diurno foi adquirido entre 9 e 42 meses, média de 23 meses, sendo que 10 crianças o controlaram após os 24 meses. O controle vesical noturno ocorreu até os 3 anos em 28 crianças; outras 8 apresentavam enurese por ocasião da entrevista.

RAPIN (1974); CASTAGNO E CARVALHAL (1985), encontraram em crianças deficientes auditivas, média de idade de 15 meses para a marcha independente; para o controle anal e urinário diurno, foi de 24 meses e para o vesical noturno a média foi de 27 meses, sendo essas médias semelhantes ao do presente levantamento. Esses autores compararam seus resultados com o Teste de Triagem de Desenvolvimento de Denver (1967), e caracterizaram retardo neuro-psico-motor em crianças deficientes auditivas.

RAPIN (1974), KAGA e col. (1981), atribuíram à disfunção vestibular o atraso na aquisição de sentar e deambular sem apoio. Esses autores observaram hipoatividade labiríntica nos testes vestibulares, em algumas crianças deficientes auditivas que atrasaram a marcha sem apoio.

RAPIN (1974) alerta que esses testes vestibulares (calórico e rotacional) são usualmente limitados ao canal semicircular horizontal. Por

outro lado, o utrículo desempenha maior função que os canais semicirculares, na aquisição da postura ereta. Por isso, a autora sugere a inclusão de testes de função otolíticas, naquelas crianças com anormalidade de postura e nos testes vestibulares.

Refere ainda o extremo cuidado ao aconselhar pais de crianças surdas e que apresentem marcha instável ou atrasada, lembrando a possibilidade de um diagnóstico falso de "lesão cerebral" em vez de "disfunção vestibular". Nessa situação, haveria acréscimo de ansiedade dos pais, já ansiosos pela criança deficiente auditiva. Além disso, levaria a consequências educacionais, uma vez que os programas de habilitação em instituições, são relutantes em aceitar crianças com deficiências múltiplas.

O exame físico é essencial na criança deficiente auditiva, com a finalidade de encontrar evidências de fatores patológicos em outros órgãos e de reconhecer síndromes associadas com DA, cujas alterações ocorreram no mesmo período gestacional. Assim, SUEHIRO & SANDO (1979), descreveram 43 síndromes que são associadas a malformações do ouvido interno; RAPIN & RUBEN (1976) alertam que pode haver comprometimento de pele e anexos, de trato gastrointestinal e genitourinário, de coluna, de membros, ou de face, esta última fazendo parte da síndrome de malformações de arcos branquiais. Além disso, as anomalias do ouvido podem estar associadas a malformações de fossa posterior, de outros nervos cranianos, de olhos ou do parênquima cerebral.

Tendo em vista esses fatores, o exame clínico no presente estudo foi realizado com cuidado especial, procurando por anomalias associadas. Observou-se, porém, que apesar de não serem caracterizadas síndromes, foram significativamente mais frequentes nos deficientes auditivos os sinais de anomalias congênitas, principalmente crianças portadoras de dois ou mais desses sinais.

Naqueles 12 deficientes auditivos com anormalidades físicas, procurou-se relacionar as alterações ao exame, com os fatores de risco da anamnese. Verificou-se que foram compatíveis com a SRC, três casos; possível SRC, 2 casos; a etiologia foi autossômica recessiva ou meningoencefalite, respectivamente, em um caso; houve apenas referência de erupção cutânea em dois casos; mais que um fator de risco em dois casos e ausência de fatores de risco em um caso.

Na criança deficiente auditiva, poucos autores tem se preocupado com as alterações ao ENT. Assim, HORAK e col. (1988) referem em seus pacientes, que a avaliação pelo neurologista infantil, não revelou sinais neurológicos indicativos de lesão cerebral localizada, embora todos pudessem ser classificados como tendo mínimas disfunções cerebrais, com base em déficits sutis de coordenação motora (sic). Por outro lado, RAPIN (1989) valoriza o ENT na criança deficiente auditiva, lembrando que malformações do ouvido são frequentemente associadas com malformações de algumas estruturas de fossa posterior, notadamente agenesia nuclear.

Pela análise dos nossos dados do ENT, os aspectos que demonstraram diferenças entre crianças controles e aquelas com DA, foram o perímetro craniano e o tonus muscular. No restante do exame, não foram encontradas alterações capazes de distinguir os dois grupos, verificando-se ainda pequena contribuição do ENT no sentido de esclarecer a etiologia da DA; apenas em três crianças foi caracterizada a SRC.

Com relação às médias do perímetro craniano das crianças do grupo controle, verificou-se que as medidas estão na região de tolerância obtida por DIAMENT & RODRIGUES (1976), o mesmo ocorrendo com as distâncias biauricular e ântero-posterior.

Com relação às médias dos perímetros cranianos das crianças deficientes auditivas, verificou-se que, apesar de estarem dentro dos limites de normalidade determinados por DIAMENT & RODRIGUES (1976), esses perímetros situavam-se abaixo da média, de maneira que a criança deficiente auditiva tem perímetro craniano significativamente menor que o grupo controle. A microcefalia foi constatada em 4 crianças com DA.

Com relação ao ICn obtido por DIAMENT & RODRIGUES (1976), em pré-escolares normais, apresentou região de tolerância variando de 0,8488 a 1,002, sem diferença significativa no referente a idade e sexo. Valores próximos a esses foram obtidos nessa casuística, confirmando que também no deficiente auditivo esse índice independe da idade e do sexo.

Os valores das medidas dos perímetros cranianos fornecem, de modo indireto, a estimativa do crescimento encefálico nos primeiros anos de vida. Entretanto, WERVER & CHRISTIAN (1980) referiram que, o tamanho da cabeça pode ser fator meramente familiar ou reflexo do tamanho da criança, ou ainda, como referido por GOMES e col. (1989), pode ser influenciado por fatores pré-natais associados a malformações cerebrais, como viroses ou medicamentos usados pela mãe, radiações, fatores de ordem nutricional ou toxêmico. Assim sendo, ROSADO e col. (1989) referem que o conhecimento amplo dos fatores que influenciam o desenvolvimento cerebral da criança deve ser constantemente revisado, procurando estabelecer comparações entre as diferentes populações, como também detectar fatores que possam comprometer o neurodesenvolvimento e a potencialidade intelectual. Essa grande variabilidade de influências sobre o crescimento do perímetro craniano, pode ser realçada por muitos pesquisadores, no entanto, não nos permitiu na presente pesquisa estabelecer o motivo por que a criança com DA tem menor perímetro craniano.

TÔNUS MUSCULAR

A hipotonia muscular resulta de grande variedade de disfunções. Inevitavelmente segue a perda de retroalimentação proprioceptiva dos músculos, desde que a alça gama é essencial para a manutenção do tônus muscular. Assim, como referido por RAPIN (1982), o tônus muscular é diminuído quando a disfunção afeta o neurônio motor inferior ou músculo, sendo acompanhada por paresia e hipotrofia. A hipotonia que se origina no nervo periférico ou medula espinal é usualmente associada com arreflexia tendinosa. A hipotonia de origem central pode ser associada a lesão cerebelar ou patologia nos gânglios da base; ou ainda na lesão cerebral difusa, quando os reflexos hiperativos e outros sinais de espasticidade podem acompanhar a hipotonia. Perda de função vestibular pode resultar em hipotonia muscular, especialmente em crianças; porém, como referido por RAPIN (1982), é desconhecida a prevalência e a importância da disfunção labiríntica em crianças hipotônicas com audição normal.

Dessa maneira, como indicado por RAPIN (1989), nas crianças deficientes auditivas hipotônicas, o ENT pode definir se há alteração vestibular ou se há envolvimento cerebelar, muscular, de neurônio motor inferior; ou se ocorreu lesão cerebral difusa, como por exemplo, nas infecções intrauterinas, prematuridade, meningite e kernicterus.

Infelizmente, não foi objetivo desta pesquisa, realizar sistematicamente nessa série de crianças, os testes de função labiríntica, para confirmar se a hipofunção vestibular poderia ser a responsável pela

hipotonia muscular, uma vez que o ENT não detectou alterações em outros sistemas, a não ser as medidas de perímetro craniano.

Prosseguiu-se a avaliação neurológica, através das provas do ENE; para os deficientes auditivos, foram suprimidas as avaliações envolvendo a fala e atividade sensitiva e sensorial, entretanto, os dois grupos controles foram comparados entre si.

O exame de fala realizado nos grupos controles, demonstrou que nenhum usou frase agramatical, no que diz respeito à sintaxe, nem foram encontradas disartrias ou distúrbios de ritmo; as alterações verificadas não foram significativas, nem houve diferença entre as crianças da rede oficial e da particular de ensino.

Esses dados confirmaram aqueles observados por LEFEVRE (1989), que aos 4 anos a criança não deve apresentar dislalias de supressão e substituição. O mesmo autor, refere-se à maneira limitada que foi abordado o desenvolvimento da fala no ENE, verificando o momento em que as frases agramaticais cederam lugar ao emprego de regras sintáticas adequadas para a idade, e o desaparecimento das dislalias fisiológicas de evolução.

Entre as 8 provas do setor de equilíbrio estático, apenas na posição de equilíbrio com olhos abertos (prova 8), não houve diferença nas várias idade cronológicas, entre crianças controles e deficientes auditivas. Na posição de Romberg (prova 9), número significativamente menor de deficientes auditivos a realizaram aos 4, 5 e 6 anos; entretanto, aos 7 anos, foi executada por igual número de controles e deficientes auditivos. É provável que ocorra no deficiente auditivo, atraso de três anos para realizar a prova de Romberg, uma vez que LEFEVRE e col. (1972) verificaram que essa prova é executada por crianças normais aos 4 anos.

A prova de Romberg, originalmente usada para testar função proprioceptiva em pacientes luéticos, tem sido usada para testar a função vestibulo-espinal no controle da postura, estando envolvidos os otolitos, canais semicirculares verticais, núcleos vestibulares, vias espinais e músculos dos membros inferiores. Assim, HORAK e col. (1988), trabalhando com crianças deficientes auditivas entre 7 e 12 anos, verificou que todas executavam a prova de Romberg e sugeriu que fossem utilizadas provas mais sensíveis para verificar alterações na postura.

As demais provas do setor de equilíbrio estático foram realizadas por número significativamente menor de deficientes auditivos, confirmando a dificuldade dos mesmos em manter a postura. Nessas provas foram diminuídas as áreas de apoio, com ou sem controle visual: artelho-calcanhar com olhos abertos (prova 24) e fechados (prova 25), permanecer num pé só (provas 12 e 16) ou nas pontas dos mesmos (provas 10 e 20).

Na criança deficiente auditiva, poderia ocorrer dificuldade em realizar essas provas, por vários motivos: a) com os olhos fechados, associou-se nova privação sensorial visual à deficiência auditiva; b) em se tratando de provas estáticas com duração de 10 a 30 segundos, poderiam estar prejudicadas pela dificuldade em controlar a atenção e a postura, durante esse período; c) ocorreria no deficiente auditivo um atraso na mielinização das vias proprioceptivas vestibuloespinais, não dispensando o controle visual na manutenção da postura, até os 7 anos; d) poderia ocorrer no deficiente auditivo, atraso no desenvolvimento da organização sensorial central para controle da postura, envolvendo o sistema vestibular periférico e vias do SNC, que integram a informação vestibular com outras vias sensoriais e motoras.

A anormalidade vestibular nas crianças deficientes auditivas, dependendo da etiologia, pode variar entre 49 e 95% (ROSENBLUT e col., 1960; SANDBERG & TERKILDSEN, 1965; HORAK e col., 1988). Algumas causas de DA neurosensorial, podem envolver o labirinto, provavelmente destruindo o ouvido interno, como por exemplo, a meningite, traumatismos, hemorragias, algumas DA genéticas. Por outro lado, a rubéola varia nesse aspecto e no kernicterus são lesados os núcleos vestibulares e outros núcleos da via auditiva central. Algumas toxinas, por exemplo, estreptomicina e aminoglicosídeos afeta sistema coclear e vestibular, com reação mais severa no sistema vestibular (RAPIN, 1989).

Na criança deficiente auditiva severa, tem sido documentada diminuição da função vestibular, em testes como o reflexo vestibulo-ocular nas provas calóricas e rotatórias. Nesse reflexo, estão envolvidos os canais

semicirculares horizontais, núcleos vestibulares, núcleos e músculos oculomotores.

HORAK e col. (1988) encontraram alta correlação entre performance na organização sensorial e testes reflexos vestibulo-oculares em crianças deficientes auditivas e em crianças normais: quando o reflexo vestibulo-ocular horizontal estava alterado, essas crianças eram incapazes de permanecer de pé sem apoio, se fossem privados de informação acurada, vinda através da visão e do apoio dos pés.

Alguns autores como DRNITZ e col.(1983), HORAK e col. (1988), referem que em crianças normais, aos 7 anos, as medidas do reflexo vestibulo-ocular são semelhantes àquelas do adultos, sugerindo a relativa maturidade do sistema reflexo vestibulo-ocular nessa idade.

Dessa maneira, a realização da prova de Romberg no deficiente auditivo, apenas aos 7 anos, poderia estar relacionada à maturidade das vias vestibulo-oculares, permitindo a privação visual a partir dessa idade.

Por outro lado, alguns autores alertam para a dificuldade em interpretar os testes de função vestibulares e relacionar o distúrbio vestibular com a incoordenação motora. Esses testes vestibulares, não determinam o estado dos canais semicirculares verticais ou dos otolitos, responsáveis pelos impulsos vestibulares para o controle postural; além disso, não consideram a interação do sistema vestibular com outros sistemas sensoriomotor e visual.

Autores como NASHNER (1971), BLACK e col. (1983), referem que o indivíduo normal mantém o controle postural ereto, recebendo informações providas dos sistemas somatosensorial, visual e vestibular, sendo essas vias redundantes. Dessa maneira, os impulsos visuais e/ou proprioceptivos podem ser eliminados por perturbações externas, sem alterar sua postura. Da mesma maneira, indivíduos com hipofunção vestibular periférica, podem manter sua postura, desde que receba informação acurada, através da visão e da propriocepção. Seria essa outra justificativa para explicar as dificuldades no setor de equilíbrio estático (NASHNER e col., 1982; BLACK & NASHNER, 1984).

Em condições sensoriais alteradas, a exploração dessas informações redundantes, requer uma reorganização da estratégia do SNC no sistema de controle da postura, a qual pode reavaliar cada estímulo sensorial, realçando aquelas informações acuradas e suprimindo impulsos conflitantes.

A discussão teórica do processo de reorganização sensorial, sugerido na alternativa d), foi apresentada por NASHNER e col. (1982), afirmando que no indivíduo normal, para o controle da postura ereta, há uma estratégia hierárquica fixa: através do sistema vestibular, impulsos inerciais-gravitacionais, fornecem um referencial fixo de orientação interna. Quando os impulsos visuais e somatosensoriais são conflitantes com esse referencial interno fixo, ocorre supressão dos impulsos sensoriais ou dos reflexos posturais inadequados, no indivíduo normal.

BLACK e col. (1983), confirmaram que o paciente deficiente vestibular perde essa função comparativa, reavaliando inapropriadamente os impulsos visuais e proprioceptivos conflitantes; a instabilidade postural, foi grosseiramente proporcional ao grau de déficit vestibular, respondendo com contrações inapropriadas da musculatura articular do tornozelo, no reajustamento da postura. A consequência desse déficit de reorganização sensorial, é que as influências fortemente estabilizantes da visão e propriocepção, sobre o controle postural no indivíduo normal, contribui em vez disso, no indivíduo com hipofunção vestibular, para a instabilidade postural.

Assim, HORAK e col. (1988), sugeriram testes de função vestibular mais sensíveis que a prova de Romberg, nos quais as condições visuais e somatosensoriais deveriam ser sistematicamente manipuladas, verificando a interação dos componentes sensoriais alternativos, no controle postural.

Considerando-se o setor de equilíbrio dinâmico do ENE, verificou-se que 13 provas foram executadas em igual número de crianças controles e deficientes auditivas. Houve diferença significativa nos testes 31 e 32 (andar para frente e para trás, encostando os artelhos de um pé no calcanhar do outro) e nas provas 50 (saltar para o lado e permanecer parado) e 49 (pular batendo duas palmas), que foram executadas por menor número de deficientes auditivos.

No setor de equilíbrio dinâmico, os deficientes auditivos tiveram execução semelhante aos controles, na maioria das provas, ao contrário do

setor de equilíbrio estático, onde os deficientes auditivos mostraram dificuldades.

Resultados semelhantes a esses foram encontrados por HORAK e col. (1988), avaliando crianças deficientes auditivas que apresentavam também diminuição da função vestibular. Verificou, em crianças com deficiência vestibular severa, adquirida precocemente, a capacidade de mover braços e pernas de maneira coordenada num campo gravitacional, desde que dispusessem de informação visual ou proprioceptiva adequada. Essas crianças eram capazes de compensar seu déficit sensorial, permitindo alto nível de eficiência motora nos testes de Bruininks-Oseretsky, que envolviam corridas, saltos e coordenação bilateral. Concluiu que os impulsos vestibulares, podem não ser críticos no desenvolvimento de programas motores básicos, responsáveis pela coordenação.

Entretanto, naqueles subtestes que incluíam balanço, como a marcha calcanhar-artelho, o autor observou déficit severo nos pacientes com hipofunção vestibular. Essas tarefas dinâmicas complexas, requeriam maior controle motor, isto é, estratégias de movimentos automáticos de equilíbrio (BOBATH, 1979), que deveriam ser ajustados para outras situações biomecânicas e sensoriais, para a orientação do centro de massa corporal, relativo à gravidade e à base de apoio (NASHNER, 1983; HORAK & NASHNER, 1986).

Complementando, NASHNER e col. (1985), verificaram que adultos com hipofunção vestibular periférica, não andavam sobre uma linha, mes-

no com olhos abertos; atribuíram incapacidade em ajustar seu centro de massa corporal, usando estratégias do quadril. Essa explicação neurofisiológica, justificaria a dificuldade dos deficientes auditivos, ao realizarem as provas 31, 32 e 50.

No setor de coordenação apendicular, algumas provas foram realizadas por menor número de deficientes auditivos: prova 53 (torre de nove cubos); prova 56 e 59 (traço vertical e quadrado); provas 64 e 65 (index-nariz com olhos abertos e fechados); prova 66 (círculos com indicadores), 74 (enrolar fio no indicador) e prova 90 (indiadococcinesia).

Outras provas desse mesmo setor foram realizadas por igual número de crianças controles e deficientes auditivas: prova 81 (chutar bola); provas 62 e 63 (jogar bola para examinador e no alvo); prova 54 (virar página de livro); prova 57, 58 e 60 (copiar cruz, círculo e losângulo); prova 77 (polegar nos dedos) e 79 (abrir mãos alternas) e 80 (ritmo com indicador e pé).

No setor de persistência motora, verificou-se que nas provas 92 (manter boca aberta) e 95 (olhar extremo lateral) não ocorreu diferença entre os grupos. São provas executadas com a criança sentada e com olhos abertos. As demais foram realizadas por número significativamente menor de deficientes auditivos, sendo que nas provas 94 (protusão da língua com olhos fechados) e 97 (braços estendidos, de pé), a diferença ocorreu em todas as faixas etárias. Na prova 91 (sentado, olhos fechados por 20 segundos), houve diferença significativa aos 4,5 e 6

anos; apenas aos 7 anos, foi realizada por número igual de deficientes auditivos e controles.

As provas de persistência motora, assim como as de equilíbrio estático, são provas motoras estáticas, nas quais são reconhecidas parcelas de coordenação e da capacidade de fixar atenção em determinado objetivo.

Curiosamente, tanto a prova 91 (fechar olhos 20 segundos) como a prova 9 (de Romberg), apenas aos 7 anos foram executadas por igual número de crianças controles e deficientes auditivos.

Autores como WILSON & PETERSON (1978), PETERKA e col. (1987), referem em crianças normais, a maturidade relativa do sistema reflexo óculo-vestibular, que se torna semelhante ao adulto aos 7 anos. É sugestivo de que, na criança deficiente auditiva, somente após a maturação dessas vias ascendentes, seja possível suprimir o controle visual nas provas de equilíbrio estático e persistência motora.

6. CONCLUSÕES

1. Ocorreu atraso médio de 10 meses entre as primeiras queixas dos familiares e a confirmação audiológica da deficiência auditiva, realizada em média aos 24 meses.
2. Houve grande dificuldade na interpretação dos resultados da anamnese, sendo encontrados os seguintes fatores de risco para a deficiência auditiva: herança autossômica recessiva, em 6 casos; meningoencefalite bacteriana, em 5; síndrome da rubéola congênita, em 3; anóxia neonatal, em 2 casos; hiperbilirrubinemia, em 1; mais que um fator, em 3; permaneceram sem fatores de risco, 22 casos.
3. Os deficientes auditivos apresentaram ao exame físico, significativamente mais sinais de anomalias congênitas que o grupo controle.
4. Ao ENT, os deficientes auditivos apresentaram perímetro craniano significativamente menor que os controles.
5. Número significativamente menor de deficientes auditivos realizaram a prova de Romberg aos 4, 5 e 6 anos; aos 7 anos foi executada por igual número de controles e deficientes auditivos.

6. Número significativamente menor de crianças deficientes auditivas realizaram demais as provas do setor de equilíbrio estático, com exceção da prova 8 (equilíbrio com olhos abertos).
7. No setor de equilíbrio dinâmico, menor número de deficientes auditivos realizaram as provas 31 e 32 (marcha calcanhar-artelho para frente e para trás), 50 (salto lateral) e 49 (saltar batendo palmas).
8. As demais provas do setor de equilíbrio dinâmico foram realizadas por igual número de crianças controles e deficientes auditivas.
9. No setor de sincinesias, não ocorreu diferença significativa entre crianças controles e deficientes auditivas.
10. Número significativamente menor de deficientes auditivos realizaram a prova 91 (fechar olhos por 20 segundos) aos 4, 5 e 6 anos; aos 7 anos foi executada por igual número de crianças controles e deficientes auditivas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALTMANN, F Congenital atresia of the ear in man and animals. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 64:824-858, 1955.
- BARANSKI, M Diagnóstico diferencial das doenças exantemáticas agudas. In: VERONESI, R *Doenças infecciosas e parasitárias*. 7a. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982, p. 60-67.
- BENTO, RF e col Etiologia da deficiência auditiva. Estudo eletrofisiológico de 136 casos. *Folha Med (Br)*, 93(5 e 6):359-366, 1986.
- BIRNHOLZ, JC & BENACERRAF, BR The development of human fetal hearing. *Science*, 222:516-518, 1983.
- BLACK, FO; WALL, C & NASHNER, LM Effects of visual and support surface orientation references upon postural control in vestibular deficient subjects. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 95:199-210, 1983.
- BLACK, FO & NASHNER, LM Vestibulo-espinal control differs in patients with reduced versus distorted vestibular function. *Acta Otolaryngol Suppl.* (Stockh), 406:110-114, 1984.
- BLOOM, W & FAWCETT, DW Ouvido. In: *Tratado de histologia*, 10a. ed, Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1977, p. 898-902.
- BODATH, D *Adult hemiplegia: Evaluation and Treatment*. London, Heinemann Medical, 1979.

- CARPENTER, MB *Neuroanatomia humana*. 7a. ed, Ed. Interamericana, 1977.
- CASTAGNO, LA & CARVALHAL, ML Childhood severe-profound sensorineural deafness. *Folha Med (Br)*, 9f(5 e 6):397-400, 1985.
- CENTER FOR DISEASE CONTROL Rubella surveillance - United States. *MMWR*, 35:770-779, 1986.
- COPLAN, J Deafness: ever heard of it? Delayed recognition of permanent hearing loss. *Pediatrics*, 79(2):206-213, 1987.
- CREMERS, CWR; VAN RIJN, PM & HAGEMAN, MJ Prevention of serious hearing impairment of deafness in the young child. *J R Soc Med*, 82:484-487, 1989.
- DAS, VK e col Aetiology of bilateral sensorineural deafness in children. *J Laryngol Otol*, 102:975-980, 1988.
- DE CASPER, AJ & FIFER, WP Of human newborns prefer their mother's voice. *Science*, 208:1174-1176, 1980.
- DIAMENT, A *Contribuição para a padronização do exame neurológico de crianças normais no primeiro ano de vida*. Tese (Doutorado). Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1967, 110 p.

- DIAMENT, A & RODRIGUES, FW Cephalic measures in normal pre-school 3 to 7 years of age. *Arq Neuropsiquiat*, 34(4):325-330, 1976.
- DODGE, PR e col Prospective evaluation of hearing impairment as a sequela of acute bacterial meningitis. *N Engl J Med*, 311(14):869-874, 1984.
- ESKENAZI, B e col In utero exposure to organic solvents and human neurodevelopment. *Dev Med Child Neurol*, 30:492-501, 1988.
- EWING, EC & EWING, AWC The ascertainment of deafness in infancy and early childhood. *J Laryngol Otol*, 59:309-338, 1944.
- GESELL, A & AMATRUDA, CS *Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño*. 2 ed. Buenos Aires, Paidós, 1952.
- COMES, UA e col Saúde perinatal em Ribeirão Preto, Brasil: distribuição do perímetro craniano em recém-nascidos. *Arq Neuropsiquiatr*, 47(4):392-396, 1989.
- GUERRA, ATM & SIMÕES, AM Avaliação de surdez neurosensorial congênita em crianças do Centro de Reabilitação Gabriel Porto - Departamento de Genética Médica - UNICAMP; em vias de publicação.
- HACKNEY, CM Anatomical features of the auditory pathway from cochlea to cortex. *Br Med Bull*, 43(4):780-801, 1987.
- HALL, DMB & GARNER, J Feasibility of screening all neonates for hearing loss. *Arch Dis Child*, 63:652-653, 1988.

- HISCOX, K & GALAMBOS, R Brain stem audiometry evoked response in human infants and adults. *Arch Otolaryngol*, 99:30-33, 1974.
- HERMAN, N Education auditive précoce de l'enfant déficient auditif. *Acta Otorhinolaryngol Belg*, 42(3):327-337, 1988.
- HERSH, JH e col Toluene embriopathy. *J Pediatr*, 106:922-927, 1985.
- HORAK, F. & NASHNER, LM Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol*, 55:1369-1381, 1986.
- HORAK, FB e col Vestibular function and motor proficiency of children with impaired hearing, or with learning disability and motor impairments. *Dev Med Child Neurol*, 30:64-79, 1988.
- JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING: position statement 1982. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics*, 70(3):496-497, 1982.
- KACA, K e col Influence of labyrinthine hypoactivity on gross motor development of infants. *Ann NY Acad Sci*, 374:412-420, 1981.
- KANKUNEN, A Pre-school children with impaired hearing. *Acta Otolaryngol Suppl* (Stockh), 391:3-35, 1982.
- KIMURA, J; BODEINSTEINER, J; YAMANDA, T Electrically elicited blink reflex in normal neonates. *Arch Neurol*, 34:246-249, 1977.

- LAMBERT, PR Major congenital ear malformations: surgical management and results. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 97:641-649, 1988.
- LANCMAN, I Órgão vestibulo coclear. In: *Embriologia médica*. 4 ed. São Paulo, Atheneu Ed, 1985, p. 284-292.
- LEFEVRE, AB O exame neurológico da criança. In: TOLOSA, APM & CANE- LAS, IIM *Propedêutica neurológica: temas essenciais*. São Paulo, Sarvier Ed, 1971, p. 421-440.
- LEFEVRE, AB Exame neurológico evolutivo. 2 ed. São Paulo, Sarvier, 1977.
- LEFEVRE, AB Exame neurológico evolutivo. In: DIAMENT, A & CYPEL, S. *Neurologia infantil Lefevre*. 2 ed, São Paulo, Atheneu Ed, 1989, p. 99-109.
- LEFEVRE, AB & DIAMENT, A A anamnese em neurologia infantil. In: DIA- MENT, A & CYPEL, S. *Neurologia infantil Lefevre*. 2 ed., São Paulo, Atheneu Ed, 1989, p. 5-16.
- LEWIS, DR, RACA, R & DEVILACQUA, MC Identificação precoce da defi- ciência auditiva. *R Dist Comun*, 2(3 e 4):133-142, 1987.
- LYON, DJ & LYON, ME Early detection of hearing loss. *Can J Public Health*, 73:410-415, 1982.
- MARQUET, JF e col Congenital middle ears malformations: morphogenesis of the ear. *Acta Otorhinolaryngol Belg*:143-170, 1988.

MEHLER, J e col Infant recognition of mother's voice. *Perception*,
7:491-497, 1978.

MOORE, KL Aparelho branquial, cabeça e pescoço. In: *Embriologia
médica* . 3 ed. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1984, p.
170-183.

MORO-SERRANO, M e col Detección precoz de la hipoacusia en la infan-
cia. *An Esp Ped*, 27 supp 28:36-38, 1987.

MUIR, D & FIELD, J Newborn infants orient to sounds. *Child Dev*,
50:431-436, 1979.

NADOL, JD Hearing loss as a sequela of meningite. *Laryngoscope*,
88:739-755, 1978.

NASJER, LM A model describing the vestibular detection of body sway
motion. *Acta Otolaryngol (Stockh)*, 72:429-432, 1971.

NASHNER, LM; BLACK, FO & WALL, C Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *J. Neurosci*, 2:536-544, 1982.

NASHNER, LM Analysis of movement control in man using the movable platform. *Adv Neurol*, 39:607-619, 1983.

ORNITZ, EM e col The maturation of vestibular nystagmus in infancy and childhood. *Acta Otolaryngol*, 88:244-256, 1979.

OSEN, O sistema auditivo. In: BRODAL, A *Anatomía neurológica con correlaciones clínicas*. São Paulo, Liv. Roca, 1984, p. 485-512.

OZDAMAR, O & KRAUS, N Auditory brainstem response in infants recovering from bacterial meningitis: neurologic assessment. *Arch Neurol*, 40:499-502, 1983.

OZDAMAR, O & STEIN, L Auditory brainstem responses in infants recovering from bacterial meningitis: audiologic evaluation. *Arch Otolaryngol*, 109(1):13-18, 1983.

PAPARELLA, MM; FOX, RV & SCHACHERN, PA Diagnosis and treatment of sensorineural hearing loss in children. *Otolaryngol Clin North Am*, 22:51-74, 1989.

PENALOZA-LÓPEZ, Y; REYNA-LÓPEZ, V & POBLANO-LUNA, A Detección temprana de sordera prelingüística *Bull Med Hosp Infant Mex*, 45(3):155-160, 1988.

- PUJOL, R Maturation du systeme auditif. *Rev Laryngol Oto Rhinol*, 97:551-562, 1976.
- QUERLEU, D e col Fetal hearing. *Eur J Obst Gynecol and Reprod Biol*, 29(3):191-212, 1988.
- RAPIN, I Hypoactive labyrinths and motor development. *Clin Pediat*, 13(11):922-937, 1974.
- RAPIN, I & RUDEN, RJ Patterns of anomalies in children with malformed ears. *Laryngoscope*, 86:1469-1502,, 1976.
- RAPIN, I Children with hearing impairment. In: SWAIMAN, KF *Pediatric neurology: principles and practice*. United States of America, CV Mosby Company, 1989, v. 2, pp. 895-908.
- ROSADO, MLC e col Crescimento craniano na criança. *Arq Neuropsiquiatr*, 47(2):397-402, 1989.
- ROSENBLUT, B, GOLDSTEIN, R & LANDAU, WM Vestibular responses of some deaf and aphasic children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 69:747-755, 1960.
- SALERNO, R e col Deficiência auditiva na criança. *Rev Bras Otorrinolaringol*, 51(2):23-31, 1985.

- SALWEN, KM; VIKERFORS, T & OLCÉN, P Increased incidence of childhood bacterial meningitis: a 25-year study in a defined population in Sweden. *Scand J Infect Dis*, 19:1-11, 1987.
- SANDBERG, L. & TERKILDTSEN, K Caloric tests in deaf children. *Arch Otolaryngol*, 81:350-354, 1965.
- SHAH, CP; CHANDLER, D & DALE, R. Delay in referral of children with impaired hearing. *Volts Rev*, 206-215, maio, 1978.
- SIMMONS, FB & RUSS, FM Automated newborn hearing screening, the cribogram. *Arch Otolaryngol*, 100:1-7, 1974.
- SIMMONS, FB Patterns of deafness in newborn. *Laryngoscope*, 90:448-453, 1980.
- SPRING, WB & DAK, A Discrimination of linguistic stress in early infancy. *J Speech Hear Res*, 20:224-232, 1977.
- STEWART-BROWN, S. & HASLUM, MN Screening for hearing loss in childhood: a study of national practice. *Brit Med J*, 294:1386-1388, 1987.
- SUEHIRO, S & SANDO, I Congenital anomalies of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol (Suppl)*, 59:1-24, 1979.
- TOUTANT, C & LIPPMANN, S Fetal solvent syndrome. *Lancet*, 8130(1):1356, 1979.

- UPFOLD, LJ The early detection of childhood deafness. *Med J Aust*, 507-510, 1978.
- UZIEL, A; MAROT, M & GERMAIN, M Les potentiels évoqués du nerf auditif et du tronc cérébral chez le nouveau-né et l'enfant. *Rev Laryngol*, 101:55-71, 1980.
- UZIEL, A Non genetic factors affecting hearing development. *Acta Otolaryngol* (Stockh) suppl, 421:57-61, 1985.
- VIENNY, II e col Early diagnosis and evolution of deafness in childhood bacterial meningitis: a study using brainstem evoked potentials. *Pediatrics*, 73(5):579-586, 1984.
- WEAVER, DD & CHRISTIAN, JC Familial variation of head size and adjustment for parental head circumference. *J Pediatr*, 96:990-996, 1980.
- WEDENBERG, E Auditory test on newborn infants. *Acta Otolaryngol* (Stockh), 46:446-461, 1956.
- WILSON, VJ & PETERSON, DW Peripheral and central substrates of vestibulospinal reflexes. *Physiol Rev*, 58:80-105, 1978.

ANEXO I

Prezados Srs. Pais de: _____

Estou fazendo uma pesquisa sobre o desenvolvimento neurológico da criança deficiente auditiva da região de Campinas. Tal pesquisa é do maior interesse, pois ajudaria a atender melhor no futuro essa deficiência.

Peço que autorize o exame neurológico de seu filho ou filha. Este exame será realizado na escola. Se os pais desejarem, teremos prazer em fornecer o resultado. Agradeço a sua ajuda, permitindo o exame de seu filho.

Peço o favor de responder o questionário abaixo, sendo que suas respostas só serão conhecidas pela própria médica e não influirão no atendimento de seu filho.

Mais uma vez agradeço,

Dra. Vanda Maria Gimenes Gonçalves

Perguntas para os pais de: _____

G E S T A Ç Ã O

Apresentou hemorragias?

Apresentou ameaças de aborto?

Apresentou febre alta?

Apresentou doença infecciosa?

Apresentou rubéola?

Tomou medicamentos? Quais?

Teve abortos anteriores? Idade?

Idade da mãe na gestação:

Duração da gestação foi de _____ meses.

INFORMAÇÕES SOBRE A CRIANÇA

O parto foi normal ou cesárea ou fórceps?

O peso de nascimento foi:

Chorou logo?

Estava roxinho?

A primeira sucção foi após _____ horas, forte ou fraca?

Alta do berçário após _____ dias.

Teve icterícia grave no berçário? Duração?

Já apresentou sarampo?

Já apresentou caxumba?

Já apresentou meningite?

Já apresentou convulsão?

ANEXO II



HOSPITAL DAS CLÍNICAS
UNICAMP

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA

ROTEIRO DE EXAME NEUROPEDIÁTRICO



Sexo: _____ Cor: _____ Procedência: _____

Data Nascimento: _____ Data Cons. _____

Crânio Forma: _____ PC= _____ BA= _____ AP= _____

Bregma: _____ Percussão: _____

Psiquismo Estado de Consciência: _____

Linguagem Lalação: _____ Palavra-frase: _____ Frase: _____

Atitude: _____

Praxia: _____

Movimentação Espontânea: _____

Estimulada (alfinete): _____

Manobras de Oposição: _____

Rechaço: mmss: _____

mmii: _____

Manobra da Beira da Cama: _____

Movimentação Passiva: _____

Balanço Passivo: _____

Palpação Muscular: _____ Manobra de Tlober: _____

Movimentação Automática: Respiração: _____ Deglutição: _____

Mastigação: _____ Controle Esfintérico: Diurno: _____ Noturno: _____

Deambulação: _____ Mímica: _____

Movimentação Involuntária: Coréia: _____ Atetose: _____ Balismo: _____

Tremor: _____ Outros: _____

Movimentação Reflexa: P=presente H=hipoativo A=abolido V=vivo E=exaltado

	D	E
Adutor		
Patelar		
Aquilano		
Cutâneo Plantar		
Cutâneo Abdominal		

	D	E
Tricipital		
Bicipital		
Estilo-radial		
Axiais face		
Outros		

Sucção: _____ Preensão Palmar: _____ Preensão Plantar: _____

Moro: _____ Magnus Kleijn: _____ Apoio Plantar: _____

Marcha reflexa: _____ Landau I: _____ Landau II: _____

Outros: _____

Sincinesias: _____

Equilíbrio Estático: Firmar cabeça: _____ sentar com apoio: _____

sentar sem apoio: _____ de pé com apoio: _____

de pé sem apoio: olhos abertos: _____

olhos fechados: _____

Equilíbrio dinâmico: engatinhar: _____ marcha: _____

Cordenação apendicular: dirigir mão para objeto: _____

Retirar pano do rosto: pronação: _____ supinação: _____

Preensão voluntária: palmar: _____ pinça: _____

Coordenação tronco membros: sentado beira da mesa (golpe): _____

Decúbito dorsal (levantar tronco): _____

Sensibilidade especial: visão: _____ audição: _____

Sensibilidade geral: superficial: _____

profunda: _____

Pares Cranianos: II- _____

III - IV - VI - _____

V - _____

VII - _____

IX - X - _____

XI - _____

XII - _____

Sinais meningorradiculares: rigidez de nuca: _____

Lasèque: _____

Kernig: _____

Brudzinski: _____

ANEXO III



HOSPITAL DE CLÍNICAS UNICAMP

DISCIPLINA DE NEUROPEDIATRIA EXAME NEUROLÓGICO EVOLUTIVO

OME	Nº REGISTRO
ATA DO NASCIMENTO	IDADE CRONOLÓGICA
ATA DO EXAME:	
DIAGNÓSTICO	

PERFIL NEUROLÓGICO DE DESENVOLVIMENTO

7						
6						
5						
4						
3						
	Equil. estat.	Equil. dinam.	Coord. apend.	Persist. motora	Sensib.	Coord. tronco membros

FUNÇÕES

EXAME DE FALA: _____

DOMINÂNCIA LATERAL: mão _____
 olho _____
 pé _____

CONCLUSÃO: _____

EXAME DE FALA

PROVA 4 - _____

PROVA 5 - _____

PROVA 6 - _____

PROVA 7 - _____

OBSERVAÇÃO: _____

DOMINÂNCIA LATERAL

PROVA 81 - CHUTAR BOLA

1: _____

2: _____

3: _____

PÉ: _____

PROVA 62 - JOGAR BOLA DE TENIS AO EXAMINADOR

1: _____

2: _____

3: _____

MÃO: _____

PROVA 118 - CARTÃO COM FURO PARA DOMINÂNCIA OCULAR.

1: (DUAS MÃOS) _____

2: (MÃO CONTRA-LATERAL): _____

3: (MÃO HOMOLATERAL): _____

OLHO: _____

OBSERVAÇÃO: _____

EQUILÍBRIO ESTÁTICO

PROVAS	TEMPO	Discriminação	
		sim	não
16 - régua no indicador	10"	6	
10 - agachado (o.a.)	10"	6	
6 - uma perna fletida	10"	6	
2 - equilíbrio num pé só	30"	6	
3 - equil. ponta do pé (o.a.)	30"	5	6
15 - ponta do pé com o calcanhar (o.f.)	10"	5	
4 - ponta do pé com o calcanhar (o.a.)	10"	4	
3 - posição de Romberg (o.f.)	30"	3	
1 - posição de Romberg (o.a.)	30"		

3 4 5 6 7 anos

NOTA: Marcar com um círculo a resposta normal presente.
 Marcar com sinal negativo onde fracassou

(o.a.) = olhos abertos
 (o.f.) = olhos fechados

EQUILÍBRIO DINÂMICO

PROVAS	Discriminação	
	sim	não
49 - saltar batendo palmas	5	6
48 - pular num pé só	4	5
32 - andar para trás com calcanhar na ponta do pé	5	
50 - saltar para o lado	4	
47 - pular com pé dominante	4	
46 - pular com pés juntos	4	
45 - saltar girando	4	
44 - saltar 30 cm parado	4	
43 - saltar 30 cm correndo	4	
31 - andar com calcanhar na ponta do pé	4	
38 - 39 - subir e descer escadas sem apoio alternando os pés	3	
33 - andar na ponta dos pés	3	
42 - correr contornando obstáculos		
30 - andar para trás puxando carrinho		
52 - pegar objeto sem auxílio da outra mão		
36 - 37 - subir e descer escada sem apoio		
27 - andar em linha reta		

3 4 5 6 7 anos

NOTA: Marcar com círculo a resposta presente. Com sinal negativo onde fracassou

COORDENAÇÃO APENDICULAR

ROVAS

	Discriminação				
	sim	não			
0 - eudiadocinesia	5	6			
5 - ritmo com lápis	5	6			
0 - copiar losango	5	6			
0 - ritmo com indicador e pé	4	5			
4 - enrolar fio no indicador	4	5			
5 - círculos com dedo indicador	4	5			
9 - abrir uma mão fechar outra	4				
7 - polegar nos dedos	4				
5 - sentado ritmo alternando pés	4				
3 - jogar bola no alvo	4				
9 - copiar quadrado	4				
3 - copiar círculo	4				
2 - enrolar fio no carretel		3			
8 - fazer bola de papel		3			
5 - index - nariz (o.f.)		3			
7 - copiar cruz		3			
4 - virar página simetricamente		3			
4 - index - nariz (o.a.)					
2 - jogar bola de tenis em direção ao examinador					
5 - copiar traço vertical					
1 - chutar bola					
3 - construir torre de 9 cubos					

3 4 5 6 7 anos

NOTA: Marcar com círculo a resposta presente. Com sinal negativo ou de fracasso

(o.a.) = olhos abertos
(o.f.) = olhos fechados

COORDENAÇÃO TRONCO-MEMBROS

	Discriminação				
	sim	não			
84 - deitar e sentar sem apoio	6				
83 - ext tronco, flexão joelhos	4	5			

3 4 5 6 7 anos

SINCINESIAS

89 - prova das "marionetes"					
88 - mostrar dentes					
87 - enrugar fronte					
86 - mão - mão					
85 - pé - mão					
78 - polegar com dedos					
73 - enrolar fio no carretel					
71 - fazer bola de papel com mão não dominante					
69 - fazer bola de papel com mão dominante					
67 - círculos com dedo indicador					

3 4 5 6 7 anos

NOTA: Na coordenação tronco-membros marcar com círculo a resposta presente e com sinal negativo o fracasso. Nas sincinesias marcar com a letra P a presença e com a letra A, a ausência de sincinesia nas provas.

PERSISTÊNCIA MOTORA

PROVAS	EMPO	Discriminação	
		sim	não
97 - MMs. Ss. horizontais, dedos afastados; polegares separados 1cm	30"		5 6
95-96 - olhar extremo lateral D e E	30"		6
94- protusão da língua (o.f.)	40"		3 4
93- protusão da língua (o.a.)	40"		3
92- boca aberto	40"		3
91- olhos fechados	20"		3

NOTA: Marcar com círculo a resposta presente, com sinal negativo onde fracassou.
(o. f.) = olhos fechados
(o. a.) = olhos abertos

TONO MUSCULAR

98 - palpação e balanço passivo

normal = 0
variável = ±
hipertonia = +
hipotonia = -

REFLEXOS PROFUNDOS E SUPERFICIAIS

PROVAS

- 99 - aquilianos
- 100 - patelares
- 101 - bicipitais
- 102 - estilo - radiais
- 103 - naso - palpebrais
- 105 - cutâneo - abdominais
- 106 - cutâneo - plantares

NOTA: Marcar os reflexos com respostas:
normal = 0
aumentada = +
diminuída = -

ATIVIDADE SENSITIVA E SENSORIAL

PROVAS

- 109-110 - conhece direita e esquerda
- 108 - reconhecimento de dedos
- 120 a 123 - conhece e denomina cores
- 119 a 124 - conhece e denomina preto e branco
- 111 a 117 - reconhece objetos familiares
- 107 - reconhece posições segmentares

	Discriminação	
	sim	não
109-110 - conhece direita e esquerda		5
108 - reconhecimento de dedos		4 5
120 a 123 - conhece e denomina cores		3 4
119 a 124 - conhece e denomina preto e branco		3
111 a 117 - reconhece objetos familiares		3
107 - reconhece posições segmentares		3

NOTA: Marcar com círculo a resposta presente e com sinal negativo onde fracassou.