Paulo Rogério Cantanhede Porto

AVALIAÇÃO DE RESULTADOS DE IMPLANTE COCLEAR EM PACIENTES DEFICIENTES AUDITIVOS SECUNDÁRIO À MENINGITE

Este exemplar corresponde à versão final da Dissertação de Mestrado apresentada ao Curso de Pós-Graduação Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas, Área Otorrinolaringologia do aluno **Paulo Rogério Cantanhede Porto.**

Campinas, 26 de fevereiro de 2002.

Prof. Dr. Oscar Antonio Q. Maudonnet
Orientador

UNICAMP
2002

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Paulo Rogério Cantanhede Porto

AVALIAÇÃO DE RESULTADOS DE IMPLANTE COCLEAR EM PACIENTES DEFICIENTES AUDITIVOS SECUNDÁRIO À MENINGITE

Dissertação de Mestrado apresentada à Pós-Graduação da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas na área de Otorrinolaringologia.

Orientador: Prof. Dr. Oscar Antônio Queiroz Maudonnet

Co-orientador: Prof. Dr. Orozimbo Alves Costa

UNICAMP
2002

UNIDADE BC
Nº CHAMADA T/UNICAMP
P838a
V ____ EX ____
TOMBO BC/ 50530
PROC 16.837/02
C ____ D X
PREÇO R$11,00
DATA 21/08/02
Nº CPD ____

CM00172343-8

BIB ID 253643

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

P838av

Porto, Paulo Rogério Cantanhede
Avaliação de resultados de implante coclear em pacientes deficientes auditivos secundário à meningite / Paulo Rogério Cantanhede Porto. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientadores : Oscar Antônio Queiroz Maudonnet, Orozimbo Alves Costa
Dissertação (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Surdez. 2. Meningite. 3. Reabilitação. I. Oscar Antônio Queiroz Maudonnet. II. Orozimbo Alves Costa. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

Orientador: Prof. Dr. Oscar Antônio Queiroz Maudonnet

Membros

1. Prof. Dr. Oscar Antônio Queiroz Maudonnet
2. Prof. Dr. Yotaka Fukuda
3. Prof. Dr. Ariovaldo Armando Silva

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas, área de concentração em Ciências Biomédicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 26.02.2002

T/UNICAMP

DEDICATÓRIA

À memória do meu pai, Sergio Pereira da Silva Porto, que me criou com dignidade e honestidade, e me ensinou a sempre tentar ser o melhor profissional que pudesse. Sua presença faz falta nesta hora.

AGRADECIMENTOS

Ao ***Prof. Dr. Oscar Antônio Queiroz Maudonnet***, orientador deste trabalho, que sempre me guiou na direção certa, apesar de todas as minhas dificuldades, pela confiança em mim depositada, amizade e apoio.

Ao ***Prof. Dr. Orozimbo Alves Costa***, coordenador do Centro de Pesquisas Audiológicas do Hospital de Anomalias Craniofaciais da USP de Bauru, coorientador deste trabalho, pela sua gentileza, paciência e simpatia na orientação da tese, e por ser um exemplo de honestidade e dedicação no tratamento do deficiente auditivo.

À ***Prof. Dra. Maria Cecília Bevilacqua Costa***, do Centro de Pesquisas Audiológicas do Hospital de Anomalias Craniofaciais da USP de Bauru, por toda a sua ajuda ,desde a idéia inicial deste trabalho até a orientação dos resultados.

À ***Fonoaudióloga Regina Bortoletto Amantini***, do CPA, pela colaboração, pois sem a sua ajuda e paciência não teria conseguido terminar este trabalho.

Ao ***Centro de Pesquisas Auditivas (CPA) do Hospital de Anomalias Craniofaciais da USP Bauru***, pela oportunidade de poder utilizar o serviço para realizar esta pesquisa.

À ***Mari Mansano de Lima, Marli Bezeruci Ferrari, Fga. Flavia Muniz de Lima e a todos os funcionários do CPA de Bauru***, pela ajuda e paciência com minhas visitas.

Ao ***Dr. George Eduardo Câmara Bernarde***, meu professor, amigo e segundo pai, pelo apoio constante, e pela ajuda e impulso no meu crescimento profissional, a quem devo tudo na otologia, e sem ele certamente não estaria onde estou hoje.

Ao ***Prof. Dr. Jorge Rizzato Paschoal***, pelo incentivo constante e ajuda nas horas precisas; por ser o profissional sério e pessoa que é, sempre um exemplo de profissionalismo e humanismo.

Ao ***Dr. Walter Adriano Bianchini***, do serviço de Otologia, pela amizade e pelas inúmeras vezes em que me auxiliou ou me substituiu em minhas funções durante todas as etapas deste trabalho.

Aos ***meus sócios e grandes amigos Márcio de Campos Bueno e Luiz Tikara Shimizu***, pelo incentivo profissional e espiritual.

A ***todos que***, por um lapso, não foram citados, mas que contribuíram direta ou indiretamente para a realização deste projeto.

Aos ***meus familiares***, nas pessoas de minha mãe, Hilta, meus irmãos, Sérgio, Márcia e Ivan, que sempre estiveram comigo em todas as etapas da minha vida.

Aos ***meus filhos Isabella e Guilherme***, por serem a minha alegria e pelos inúmeros momentos em que abdicaram da minha presença em prol do meu trabalho.

À ***minha querida esposa Cassiane***, com todo o meu amor, pela intensa colaboração e incentivo, pela compreensão, paciência e solidariedade, sem a qual nada disso faz sentido.

SUMÁRIO

Resumo

1) Introdução..... 13

2) Revisão de Literatura..... 16

a) Meningite Bacteriana Aguda..... 17

b) Etiopatogenia da Meningite..... 17

c) Quadro Clínico da Meningite..... 18

d) Meningite e Hipoacusia..... 20

e) Etiopatogenia da Hipoacusia..... 22

f) Implantes Cocleares..... 28

g) História dos Implantes..... 30

h) O Aparelho..... 33

i) Critério de Seleção..... 38

j) Cirurgia de Implante Coclear..... 39

k) Resultados dos Implantes..... 42

3) Objetivos..... 45

4) Material e Métodos..... 47

5) Resultados..... 51

6) Discussão..... 72

7) Conclusões..... 84

8) Summary..... 86

9) Referências Bibliográficas..... 88

10) Bibliografia de Normatização..... 93

11) Anexos:

Anexo 1..... 96

Anexo 2..... 97

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 23

Figura 2 24

Figura 3A 25

Figura 3B 26

Figura 4 29

Figura 5 30

Figura 6 34

Figura 7 35

Figura 8 36

Figura 9 37

Figura 10 40

Figura 11 41

Figura 12 41

Figura 13A..... 44

Figura 13B..... 44

Figura 14A..... 44

Figura 14B..... 44

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 ..... **54**

Gráfico 2 ..... **56**

Gráfico 3 ..... **64**

Gráfico 4 ..... **66**

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 ..... **53**

Tabela 2 ..... **57**

Tabela 2.1 ..... **57**

Tabela 3 ..... **58**

Tabela 4 ..... **59**

Tabela 5 ..... **59**

Tabela 5.1 ..... **60**

Tabela 6 ..... **60**

Tabela 7 ..... **61**

Tabela 8 ..... **62**

Tabela 9 ..... **62**

Tabela 10 ..... **63**

Tabela 11 ..... **65**

Tabela 12 ..... **65**

Tabela 13 ..... **66**

Tabela 14 ..... **67**

Tabela 15 ..... **68**

Tabela 16 ..... **68**

Tabela 17 ..... **69**

Tabela 17.1 ..... **69**

Tabela 18 ..... **70**

Tabela 19 ..... **71**

RESUMO

Introdução: A meningite apresenta grande prevalência no Brasil e no mundo, constituindo uma das causas mais importantes de deficiência auditiva profunda. A literatura tem apresentado dados contraditórios sobre o resultado auditivo do implante coclear no paciente com surdez secundária à meningite. **Objetivo:** Analisar os resultados obtidos em pacientes (com surdez cuja etiologia foi devida (a meningite) que foram submetidos à cirurgia de implante coclear, para saber que fatores poderiam influenciar tais resultados. **Material e método:** Foram selecionados e estudados retrospectivamente 29 adultos com surdez secundária à meningite, submetidos a cirurgia de implante coclear entre 1990 e 2001, no Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais, USP de Bauru. Os resultados foram comparados a um grupo controle composto de 28 pacientes com outras causas de perda auditiva. Foram coletados dados relacionados ao sexo, à idade, ao tempo de surdez, à etiologia da meningite da perda auditiva, à presença de meningoencefalite ou não, e às seqüelas associadas. Os achados cirúrgicos e radiológicos como grau de ossificação da cóclea e, conseqüentemente, a quantidade de inserção de eletrodos do implante, tipo de implante, os resultados dos exames audiométricos pré-operatórios e, finalmente, os dados relacionados aos resultados pós-operatórios foram avaliados. **Resultados:** Ossificação parcial da cóclea foi observada em 69 % no grupo da meningite. Nesse grupo, a inserção do implante foi parcial em 41,37% dos pacientes contra 7,15 / grupo controle. No grupo da meningite, 82,14% reconheceram a fala em lista aberta (open-set), contra 89,28% no grupo controle. / seis casos de complicações no grupo da Meningite, e todos ocorreram no grupo de pacientes com ossificação parcial da cóclea. Cinco dos seis casos foram complicações

simples resolvidas sem maiores dificuldades. **Conclusão:** A ossificação influenciou negativamente, resultando em maior número de complicações e maior número de inserções parciais do implante, mas, aparentemente, não influenciou o resultado auditivo. Os resultados auditivos nesses pacientes foram excelentes e comparáveis aos pacientes do grupo Controle cujas etiologias foram diversas.

1. INTRODUÇÃO

A meningite apresenta grande prevalência no Brasil e no mundo, e constitui uma das causas mais importantes de deficiência auditiva profunda. Um em cada sete pacientes que apresenta meningite sofre alguma seqüela neurológica grave, a mais freqüente sendo a hipoacusia neurossensorial profunda (Goetghebuer et al 2000, Richardson et al 1997, Dodge et al 1984). De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), cerca de 10% da população mundial, sofre de deficiência auditiva, considerada a principal causa de deficiência física crônica sem tratamento. No Brasil, como não existem dados estatísticos a respeito, admite-se que essa percentagem se traduz em milhões de deficientes auditivos, entre os quais aproximadamente 350.000 apresentariam perdas severas ou profundas (Bento et al, 1994). Cerca de 10 % de todos os casos de hipoacusia neurossensorial na infância ocorrem secundariamente à meningite aguda (Richardson et al 1997). Dentre as causas da meningite, a pneumocócica tem o pior prognóstico auditivo, causando perdas permanentes em até 30 % dos sobreviventes (Winter et al 1996).

Nos casos de hipoacusia neurossensorial profunda, o implante coclear está indicado como um método de tratamento reconhecido em todo o mundo como eficaz no auxílio da reabilitação da seqüela auditiva. O implante coclear é um aparelho desenvolvido para oferecer informação sonora a indivíduos que apresentam hipoacusia neurossensorial profunda em ambos os ouvidos e que receberiam pouco ou nenhum benefício com os tradicionais aparelhos auditivos de amplificação sonora. O conceito fundamental do implante provém da idéia de ultrapassar a população de células ciliadas danificadas e estimular elétrica e diretamente as células bipolares do gânglio espiral e, assim, o nervo

auditivo. Para isso, os vários eletrodos do implante necessitam ser introduzidos cirurgicamente dentro da cóclea.

Alguns estudos têm demonstrado que a surdez secundária à meningite proporciona, em certos casos, resultados não tão satisfatórios como em pacientes implantados devido a outras etiologias. Outros estudos sugerem que a etiologia da surdez não afeta o resultado auditivo após o implante coclear. No caso da meningite, a associação da perda auditiva a outras seqüelas neurológicas poderia ser um dos fatores que afetam o resultado do implante. A doença pode causar ainda a labirintite supurativa que, por sua vez, causa a ossificação parcial ou total da cóclea, impedindo por completo a introdução do implante, comprometendo, assim, o resultado da cirurgia.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

2. REVISÃO DA LITERATURA

A. Meningite Bacteriana Aguda:

A meningite bacteriana aguda é um processo infeccioso agudo produzido por bactérias que acometem as leptomeninges e apresenta reação purulenta do líquido cefalorraquidiano (LCR). Teoricamente, qualquer bactéria é capaz de produzir meningite no ser humano; no entanto, os agentes etiológicos mais freqüentemente isolados do LCR são o Streptococcus pneumoniae e o Haemophilus influenzae tipo b (Hib) e, posteriormente, a Neisseria meningitidis (Bhatt et al 1991). Esses três organismos representam, em conjunto, mais de 80% a 90% do total das meningites bacterianas de causa determinada (Baraff et al 1993, Marcondes et al 1985).

B. Etiopatogenia da meningite:

O sistema nervoso central (S.N.C.) encontra-se alojado dentro de uma sólida estrutura óssea, onde está revestido por duas membranas: a dura mater ou paquimeninge, mais externa, e a piaracnóide ou leptomeninge, em íntimo contato com o S.N.C.

A barreira hematoencefálica é representada pelos capilares não fenestrados do plexo coróide, onde é formado o líquido cefalorraquidiano (L.C.R.). Em condições normais, a barreira impede a passagem de células e proteínas de alto peso molecular para o L.C.R. Há menos de 0,1 % do número de leucócitos imunocompetentes encontrados no sangue periférico, e também níveis baixos de imunoglobulinas e complemento em relação ao plasma. Esse número exíguo de células torna evidente a falta de defesa contra infecções e justifica o fato de que estas sejam raramente autolimitadas , quando causadas por bactérias ou fungos.

A infecção da meninge sucede através de várias portas de entrada. As várias vias podem ser resumidas em via hematogênica, via linfática, por inoculação direta, via otogênica, por contigüidade, e pelas bainhas dos nervos cranianos (Marcondes 1985). A via mais comum é a hematogênica.

Ao atingir a leptomeninge, o espaço subaracnóideo, as cisternas ou o sistema ventricular, o agente etiológico provoca resposta inflamatória. São liberadas substâncias vasoativas e quimiotáticas, ocasionando vasodilatação e afluxo de linfócitos, neutrófilos, monócitos, plasmócitos e eosinófilos, dependendo da etiologia, e permitindo a maior passagem de imunoglobulinas, complemento e outras substâncias plasmáticas. Essas respostas podem ter caráter purulento, linfocitário ou granulomatoso (Marcondes 1985).

As meningites bacterianas geralmente provocam as respostas purulentas, a meningite piogênica, com predomínio de polimorfonucleares neutrófilos no L.C.R. O processo inflamatório de estruturas vizinhas pode levar ao comprometimento do parênquima nervoso, provocando, assim as encefalites e abscessos cerebrais e vasculares, causando as flebites e arterites.

C. Quadro Clínico da Meningite:

O quadro clínico habitual inicia-se geralmente com febre, cefaléia, vômitos e rigidez de nuca. A febre é, via de regra, elevada e persistente, rebelde aos antitérmicos comuns e acompanhada de sudorese, calafrios e delírio. A cefaléia é intensa e pode ser holocraniana. Os vômitos são violentos, em jatos , e resistentes aos antieméticos comuns. A maioria dos pacientes tem história de ter apresentado antecedente ou infecção concomitante do trato

respiratório superior. As mialgias, lombalgias e fraquezas são sintomas comuns. Geralmente a doença progride rapidamente, com desenvolvimento de confusão, obnubilação e perda de consciência.

As meningites meningocócicas ocorrem, geralmente, por via hematogênica, após colonização da orofaringe, e evoluem de maneira bastante rápida, em horas ou de um a dois dias. Em cerca de 60 % dos casos, são acompanhadas de lesões cutâneas, petéquias ou purpúricas, bastante características (Marcondes 1985). Quando comparadas às demais, a meningite por meningococos apresenta boa evolução clínica e índices de mortalidade menores, se o diagnóstico e o tratamento forem precoces.

A meningite pneumocócica ocorre por via hematogênica ou por contigüidade. A evolução é geralmente mais lenta e tem um prognóstico reservado, especialmente em lactentes e idosos, levando , com freqüência, a seqüelas neurológicas.

Assim como os outros patógenos, o Haemophilus influenzae do tipo B tem como via predileta a hematogênica , em seguida as infecções de vias aéreas. A faixa etária mais comum é entre seis meses e dois anos de idade, apresentando elevada mortalidade e alta incidência de seqüelas neurológicas.

Apesar dos recursos terapêuticos atualmente disponíveis, a meningite bacteriana ainda mantém uma mortalidade elevada, principalmente em países em desenvolvimento (Goetghebuer et al 2000, Daoud et al 1995). A mortalidade secundária à meningite bacteriana é relatada como sendo de 10%, em países desenvolvidos, e de até 48% em países subdesenvolvidos como, por exemplo, alguns países da África. No paciente pediátrico, além da alta taxa de mortalidade, obeservam-se, entre os sobreviventes, graves seqüelas como o

retardo mental, a hidrocefalia, a cegueira, a surdez, a paralisia facial e a deficiência motora (Marcondes 1985).

D. Meningite e Hipoacusia

A meningite é uma doença severa que causa seqüelas importantes, entre as quais a surdez, que constitui a mais freqüente complicação grave da meningite bacteriana na infância (Goetghebuer et al 2000, Richardson et al 1997, Dodge et al 1984). A deficiência auditiva, em geral, afeta cerca de 10% da população mundial ,de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS). Aproximadamente 10 % de todos os casos de hipoacusia neurossensorial na infância ocorrem secundariamente à meningite aguda (Richardson et al 1997). A meningite pneumocócica tem o pior prognóstico auditivo, causando perdas permanentes em até 30 % dos sobreviventes (Winter et al 1996).

A hipoacusia desenvolve-se nos primeiros dias da doença, sendo evidente nas primeiras 24 a 48 horas de internação (Richardson et al 1997). A perda auditiva pode ser progressiva, podendo ocorrer em até mais de 10 a 12 anos após a doença. Jayarajan V e Rangan S. 1999 publicaram os relatos de 2 casos em que a audição piorou progressivamente, sendo que. em um dos casos, piorou 17 anos depois da meningite, necessitando inclusive de implante coclear.

Os processos patológicos que levam à perda auditiva pós-meningítica não estão totalmente esclarecidos. As lesões à via auditiva podem ocorrer secundariamente à lesão da cóclea ou do nervo auditivo, podendo existir, ainda, dano ao tronco cerebral ou à via auditiva central.

No estudo de Richardson et al 1997, analisando prospectivamente 124 crianças com meningite, utilizando-se de exames de Potencial Auditivo do Tronco Cerebral (ABR) e emissões oto-acústicas (OEA), foi demonstrado que a lesão era coclear em todos os casos analisados.

Como citado anteriormente, a meningite é causada mais freqüentemente pelo Streptococcus pneumoniae e Haemophilus influenzae tipo b (Hib), seguidos pela Neisseria meningitidis (Bhatt et al 1991). Goetghebuer et al. estudaram 257 crianças entre 0 a 12 anos que foram hospitalizadas em Gâmbia entre 1990 e 1995, sendo 134 por pneumococo e 123 por Haemófilos. Eles demonstraram que as seqüelas neurológicas são freqüentes. Dos pacientes que sobreviveram à doença, 38% tiveram seqüelas, um quarto das quais severas. Das crianças analisadas, 48% com meningite meningocócica, 27% das crianças infectadas por Hib faleceram no hospital. Dos 160 sobreviventes, 89 (55%) tiveram acompanhamento. Dentre as crianças que tiveram meningite streptocócica, 58% apresentaram seqüelas clínicas, metade das quais importantes, como perdas auditivas, convulsões ou déficits motores.

E. Etiopatogenia da Hipoacusia

Como citado anteriormente, os processos patológicos envolvidos na perda auditiva pós-meningítica não estão totalmente claros. Exames clínicos, audiométricos e a análise da cóclea para determinar as condições do paciente com meningite aguda são limitados. Para tentar elucidar o local da lesão (Kay 1991, Bhatt et al 1991, Osborne et al 1995), a patogenia (Bernhard et al 1986, Winter et al 1996, Rappaport et al 1999) e a cronologia da evolução

(Nabili et al 1999, Paparella et al 1991) da perda auditiva causada pela meningite, são utilizados modelos animais.

A meningite piogênica, de origem bacteriana, provoca uma reação purulenta com presença de neutrófilos polimorfonucleares no L.C.R.. Além do possível comprometimento do parênquima nervoso, secundário aencefalites e abscessos cerebrais e das alterações vasculares como flebites e arterites, pode haver contaminação da cóclea, provocando a labirintite supurativa meningogênica. O aqueduto coclear é a comunicação entre o espaço subaracnóideo e a rampa timpânica da cóclea e principal via de contaminação na labirintite supurativa (Schuknecht 1993). A relação entre o aqueduto e a janela redonda faz com que a parte proximal da rampa timpânica seja a mais acometida pela labirintite meningogênica (Figura 1).

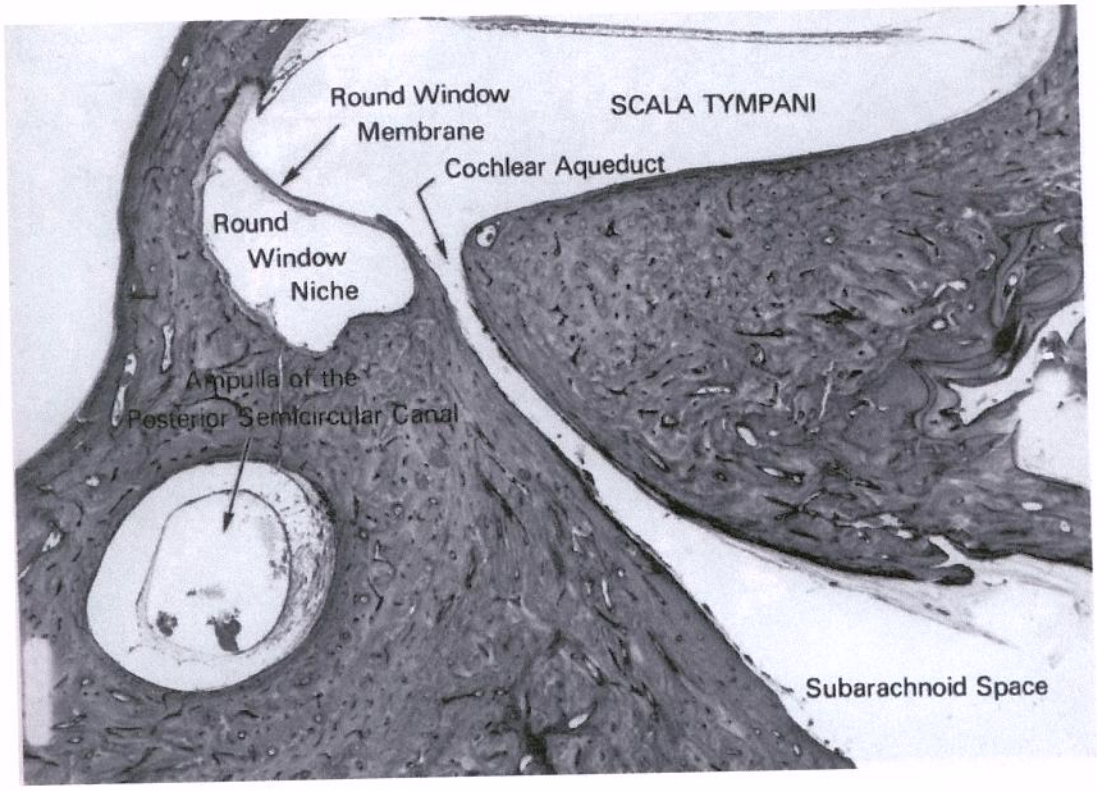

Figura 1 - Microscopia ótica de uma cóclea humana mostrando a relação entre o aqueduto coclear e a janela redonda. Esta é a comunicação entre o espaço subaracnóideo e a rampa timpânica da cóclea e principal via de contaminação na labirintite supurativa (Schuknecht 1993).

Rappaport e colaboradores criaram um modelo animal utilizando o osso temporal do coelho com meningite pneumocócica para estudar as mudanças histopatológicas causadas pela labirintite meningogênica (Rappaport et al 1999). Após determinar perda profunda por meio da audiometria eletrofisiológica, os ossos temporais foram analisados com microscopia óptica. Observou-se extensa inflamação da cóclea, com hidropsia endolinfática, mas o órgão de Corti manteve sua arquitetura preservada. Outro grupo, incluindo sete coelhos com variados graus de perda auditiva, foi analisado utilizando-se da microscopia eletrônica. Os pesquisadores observaram uma degeneração parcial das células

ciliadas externas, com a ocorrência de edema das terminações nervosas e das células marginais da estria vascularis nos casos de perda auditiva leve (Figura 2). Enquanto aumentava o grau de perda auditiva, o órgão de Corti e as células intermediárias da estria vascularis mostraram mudanças da ultrastrutura.

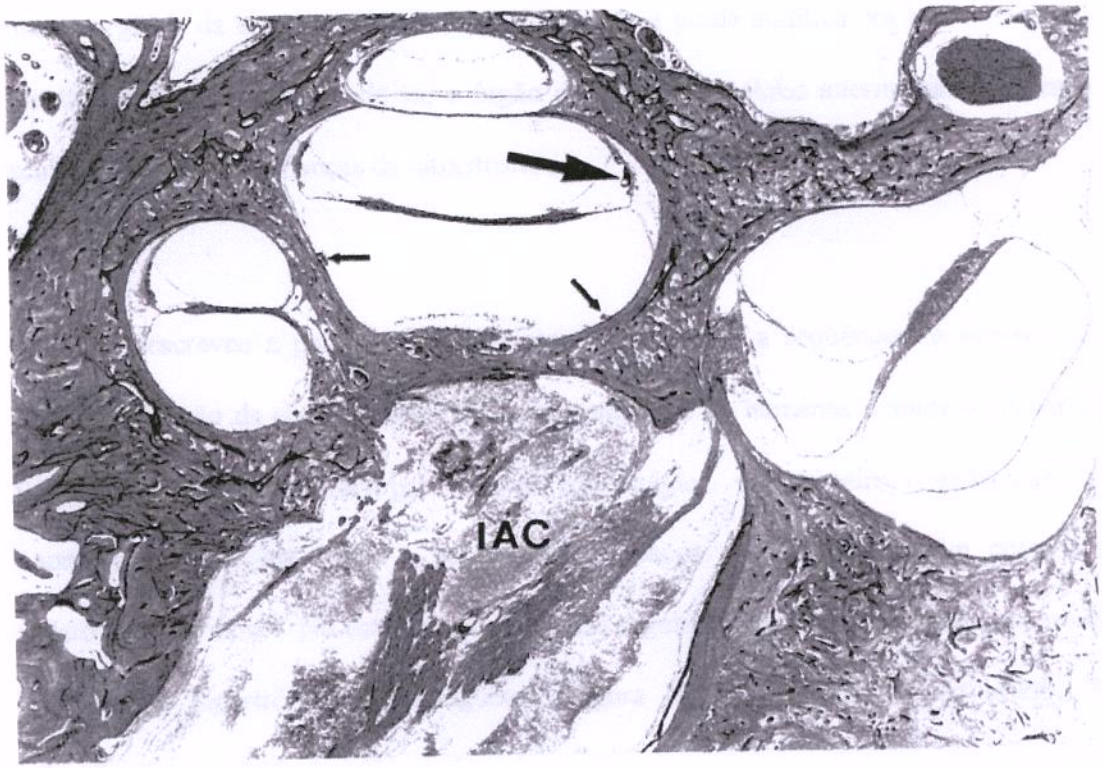

Figura 2. Lesão coclear inicial na labirintite supurativa meningogênica. Infiltração extensa de células inflamatórias no conduto auditivo interno e na cóclea (setas pequenas), e atrofia da estria vascular (seta maior) (Paparella 1991)

Paparella descreveu a patologia da labirintite supurativa e a seqüência de eventos que levam à ossificação da cóclea, analisando ossos temporais de humanos e animais (Paparella et al 1991, Nabili et al 1999). Ele divide a patologia em três estágios. No

primeiro, o estágio agudo, há aparecimento de leucócitos e bactérias nos espaços perilinfáticos, assim como um exsudato sero-fibrinoso. No estágio fibroso, a fase seguinte, há tecido de granulação composto de fibroblastos hipertróficos e angiogênese (Figura 3A). A última fase, o estágio de ossificação, é evidenciada pela neoformação óssea, imatura e desorganizada (Paparella et al 1991, Rappaport et al 1999, Nabili et al 1999). A ossificação pode progredir por toda a rampa timpânica, passar pelo helicotrema e descer pela rampa vestibular , causando a obliteração completa da cóclea (Figura 3B).

Figura 3 A: Microscopia ótica (18X) mostrando esclerose fibro-óssea da região apical da cóclea num paciente com labirintite supurativa meningogênica bilateral (Schuknecht 1993).

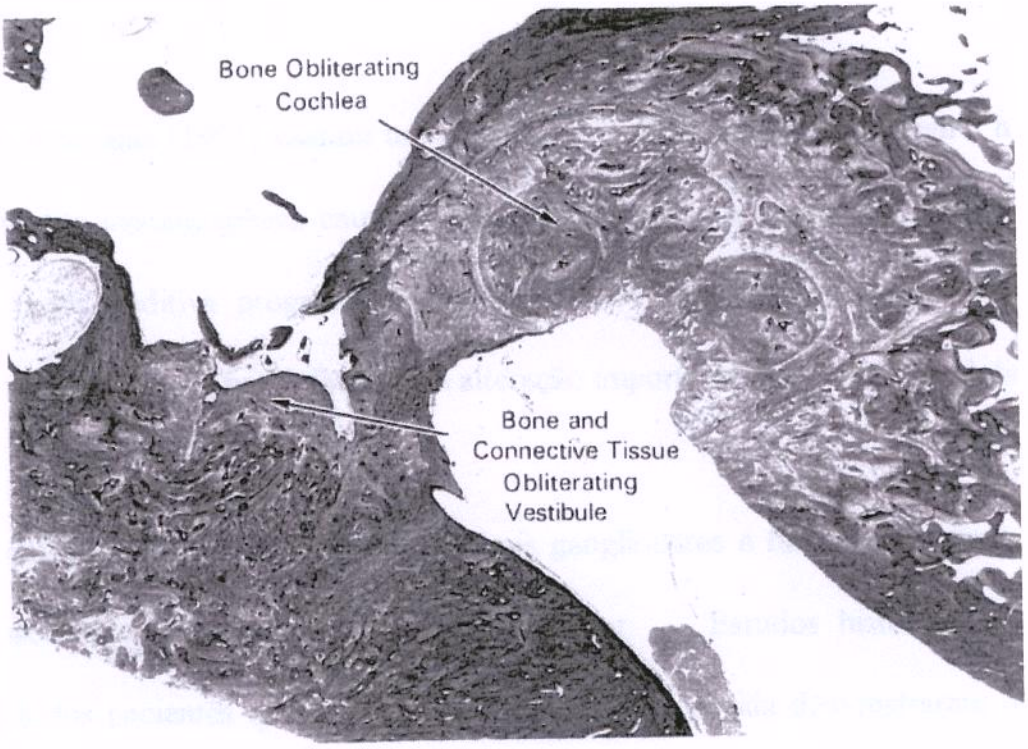

Figura 3B: Obliteração completa da cóclea e do vestíbulo por neoformação óssea na fase final da labirintite supurativa meningogênica x 5. (Schuknecht 1993).

Nabili et al 1999 usaram o modelo animal com gerbils para tentar elucidar a seqüência de eventos e a cronologia da labirintite ossificante, o estágio final da seqüela provocada pela meningite. Seis grupos com cinco animais cada receberam injeções intratecais de Streptococcus pneumoniae vivo. Nos animais que desenvolveram a labirintite ossificante, a calcificação já ocorreu após três semanas, e a osteoneogênese continuou ocorrendo até 12 meses após a injeção.

Bhatt e colegas (1991) usaram um modelo com coelhos para estudar a histopatologia da labirintite meningogênica causada pelo Streptococcus pneumoniae, e demonstraram que a perda auditiva progride 48 horas após a infecção. Fibrose e ossificação foram observadas no espaço perilinfático sem alteração importante dos espaços endolinfáticos.

O grau de preservação de células espirais ganglionares é fundamental para influenciar o reconhecimento da fala após o implante coclear. Estudos histológicos da orelha interna dos pacientes que perderam audição durante a vida demonstraram que o número remanescente de células ganglionares foi mais alto em indivíduos que perderam audição por ototoxicidade, por aminoglicosídeos ou surdez súbita idiopática, e menor por surdez após labirintite viral pósnatal, surdez congênita ou de origem genética, ou meningite bacteriana (Nadol 1997). A degeneração é mais freqüente na espira basal da cóclea comparada com a apical. Houve uma correlação negativa importante entre o grau de ossificação da cóclea e o número de células ganglionares sobreviventes, um número significante, mesmo com ossificação severa, e ainda uma correlação entre os diâmetros dos nervos do VIII par e o número de células espirais ganglionares, que indica que técnicas de estudo por imagem poderiam predizer o número remanescente destas.

F. Implantes Cocleares

O implante coclear é um aparelho que oferece informação sonora a indivíduos com hipoacusia neurossensorial profunda, proporcionando uma audição útil e auxiliando na sua comunicação. O implante exerce sua função através da estimulação elétrica direta das fibras nervosas auditivas por eletrodos em pacientes em que a cóclea está danificada.

Na cóclea humana existem aproximadamente de 3.000 a 3.500 células ciliadas internas. Cada célula ciliada (Figura 4) tem conexão com 10 células ganglionares. No ser humano, portanto, isto resulta em cerca de 30.000 a 35.000 células ciliadas internas do gânglio espiral ou células ganglionares em cada ouvido e, conseqüentemente, o número equivalente de neurônios auditivos (Mangabeira-Albernaz 1995). Um estudo anatomo-patológico realizado no House Ear Institute, em Los Angeles, em ossos temporais de pacientes pós-mortem que durante a vida, apresentavam surdez total, demonstrou que, na maioria dos casos, havia uma destruição de apenas uma parcela das células ganglionares (Figura 5). Dos 16 pacientes estudados, apenas um apresentava ausência dessas células. Nos outros 15 casos, havia de 7.305 a 23.912 células ganglionares, embora os pacientes apresentassem perda total da audição (Luxford e Brackmann, 1991). A idéia do implante coclear é tentar reabilitar os pacientes com hipoacusia profunda, estimulando essa população de células ganglionares remanescentes (Mangabeira-Albernaz 1995).

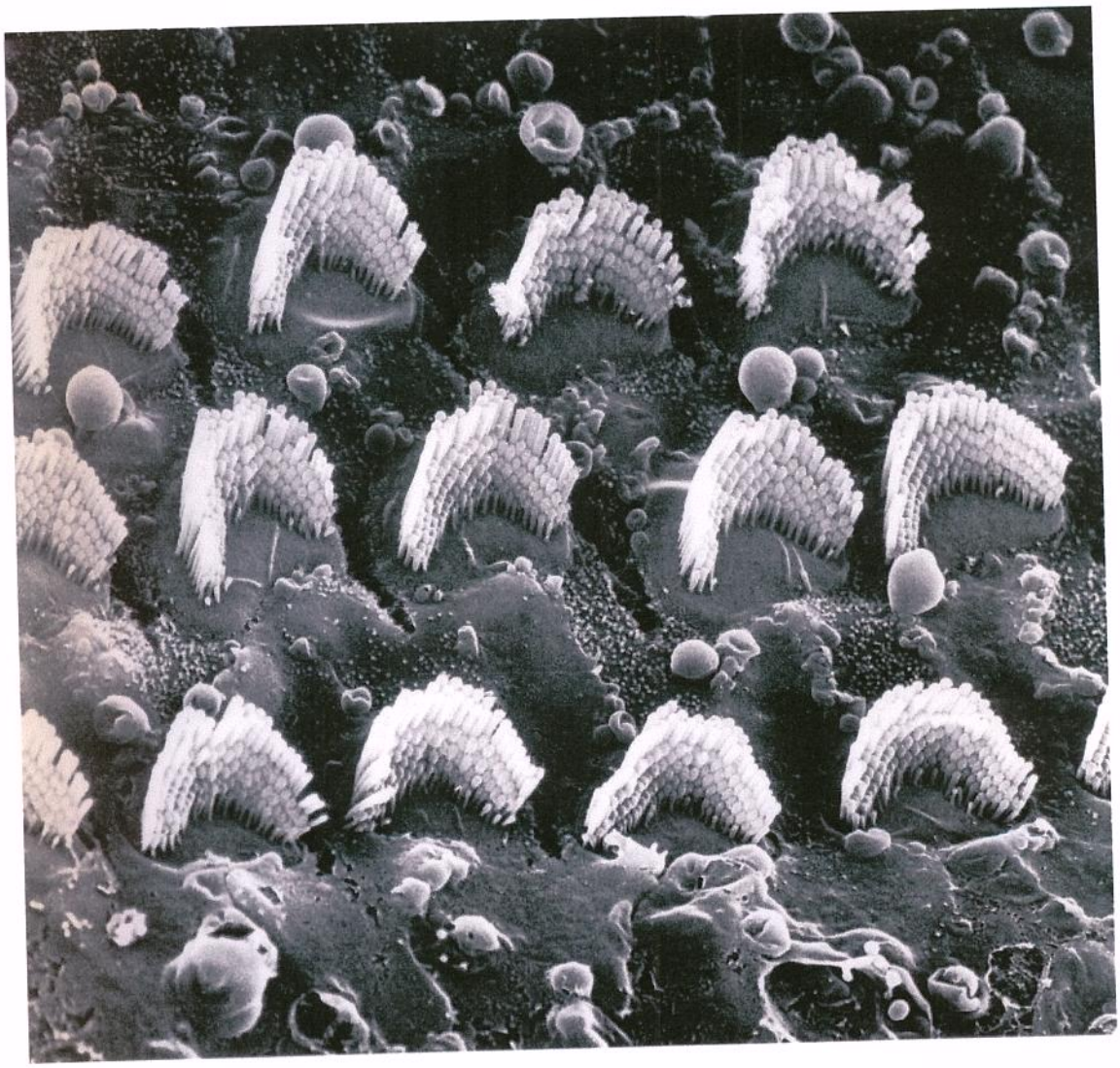

Figura 4: Microscopia eletrônica das células ciliadas externas da cóclea humana (de Engstrom e Engstrom: The Ear)

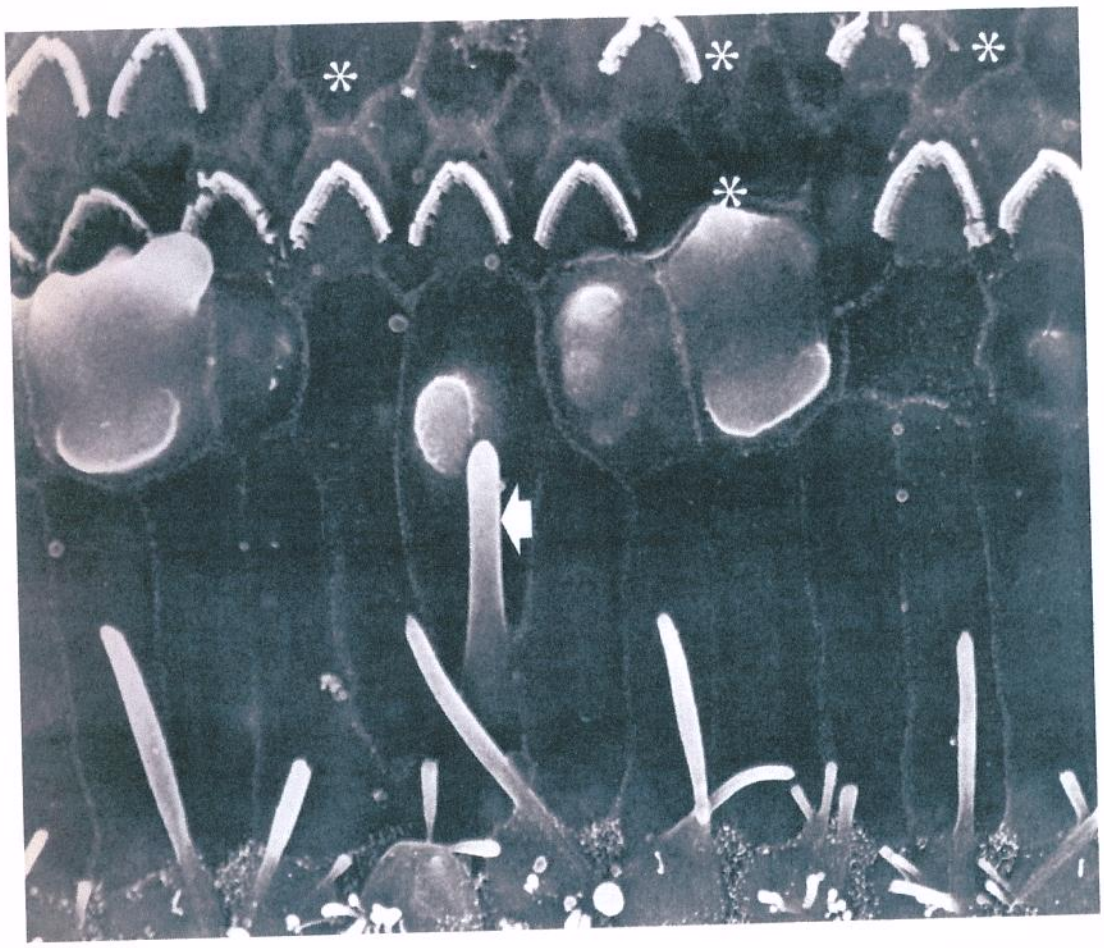

Figura 5: Microscopia eletrônica mostrando a cóclea de animais 10 meses após a lesão. Há destruição severa com desvio das células ciliadas internas e provocando ausência de muitas destas. Há, ainda, crescimento anômalo das células externas com aparecimento de macrocílios (de Engstrom e Engstrom: Hearing) .

G. História dos Implantes Cocleares:

A primeira estimulação elétrica da via auditiva de que se tem notícia ocorreu em 1790, quando Volta colocou bastões de metal nos dois ouvidos, fechou um circuito com aproximadamente 50 volts, registrando a sensação de som, seguida imediatamente de uma forte dor local (Luxford and Brackmann, 1994).

Na segunda metade do século 19, otologistas como Politzer e Gradenigo fundaram a nova área que chamaram de "eletro-otiátrica", utilizando correntes elétricas para o diagnóstico e tratamento de muitas patologias do ouvido.

Em 1925, engenheiros elétricos descobriram que sensações auditivas poderiam ser produzidas através do uso de eletrodos, provocando uma corrente modulada e alternante quando colocados perto do ouvido. Esse fato foi elaborado em 1937, quando Stevens e colaboradores utilizaram um eletrodo colocado na pele do conduto auditivo, ou na orelha média, produzindo um estímulo na freqüência da audição. As vibrações auditivas resultantes eram transmitidas para a cóclea através de condução óssea e aérea, produzindo-se, então, sensações auditivas. Infelizmente, o estímulo máximo era de 40 dB e era limitado pela sensação de dor da pele, portanto, não apresentava utilidade para o paciente deficiente auditivo.

Em 1957, durante uma cirurgia para reanimação do nervo facial após complicação de uma mastoidectomia, Djourno e Eyries estimularam diretamente o nervo auditivo de um paciente de 50 anos. O paciente foi capaz de reconhecer sons e a cirurgia proporcionou auxílio na sua leitura labial (Luxford and Brackmann 1994, Mangabeira-Albernaz 1995).

Em 1960-61, William F. House, de Los Angeles, estudou os efeitos da estimulação elétrica em pacientes submetidos à cirurgia de estapedectomia, colocando um eletrodo sobre o promontório. Em 1961, Dr. House introduziu em dois pacientes um eletrodo de ouro na escala timpânica da cóclea, através da janela oval. Ambos obtiveram a sensação de som, porém, devido à infecção, em um paciente, e à rejeição, no outro, tiveram que remover os seus implantes.

Blair Simmons, da Universidade de Stanford, relatou em 1966 o caso de um paciente de 60 anos em que implantou um grupo de seis eletrodos diretamente no nervo auditivo,

através do modíolo. Robin Michelson e Michael Merzenich, de São Francisco, demonstraram em 1968 que eletrodos intracocleares eram bem tolerados por tempo prolongado em gatos (Brackman 1976). Paralelamente, na década de 50 e 60, avanços na tecnologia de marcapassos auxiliaram no conhecimento de materiais biocompatíveis e dos efeitos da estimulação elétrica prolongada no ser humano.

Na década de 70, Simmons e House continuaram seus estudos em pacientes implantados com aparelhos monocanais (com um único eletrodo), e em 1976 já tinham 13 pacientes (11 do House e 2 do Simmons) com sucesso. Outros programas surgiram na França, Áustria, Alemanha, Inglaterra, Suíça e Austrália. No Brasil, Pedro Luiz Mangabeira-Albernaz realizou o primeiro implante, um monocanal desenhado por House e Urban denominado Sistema Sigma, em 1977 (Mangabeira-Albernaz 1995). Graeme M. Clark, da Universidade de Melbourne, em parceria com uma firma Australiana biomédica (Nucleus Ltda.), criou um aparelho multicanal, ou seja, com vários eletrodos.

Em 1984, nos Estados Unidos da América, a Food and Drug Administration (FDA) aprovou, pela primeira vez, o implante coclear monocanal, proveniente da parceria entre a 3M e o House Ear Institute (3M/House). Em 1985, o primeiro aparelho multicanal da Nucleus foi aprovado para adultos (pós-linguais.).

Os anos mostraram uma superioridade nos resultados dos aparelhos multicanais em comparação aos monocanais e, em 1989, a 3M encerrou a produção do aparelho monocanal. Em 1990, a FDA aprova o implante da Nucleus para crianças acima de dois anos. O aparelho da Universidade de São Francisco, junto com a firma Advanced Bionics (Clarion/UCSF), foi aprovado para adultos em 1995 e, em 1997, para crianças. Em 1997 havia mais de 20.000

pacientes usando implantes cocleares em todo o mundo (Makhdoum et al 1997) , e atualmente estima-se que há mais de 30.000.

H. Implante Coclear: O Aparelho

O Implante compõe-se de dois componentes: um interno, integrando um grupo de eletrodos e um aparelho receptor (figura 6), e o externo, formado por um microfone, um processador de fala, um codificador e um transmissor (figura 7). O elo de transmissão entre os componentes externo e interno pode ser uma conexão direta através de um pedestal que atravessa a pele (transcutâneo), ou através de ondas de FM (Figura 8) transmitidas pela pele intacta (percutâneo). Neste último, existe um imã no componente interno para fixar o componente externo acima dele.

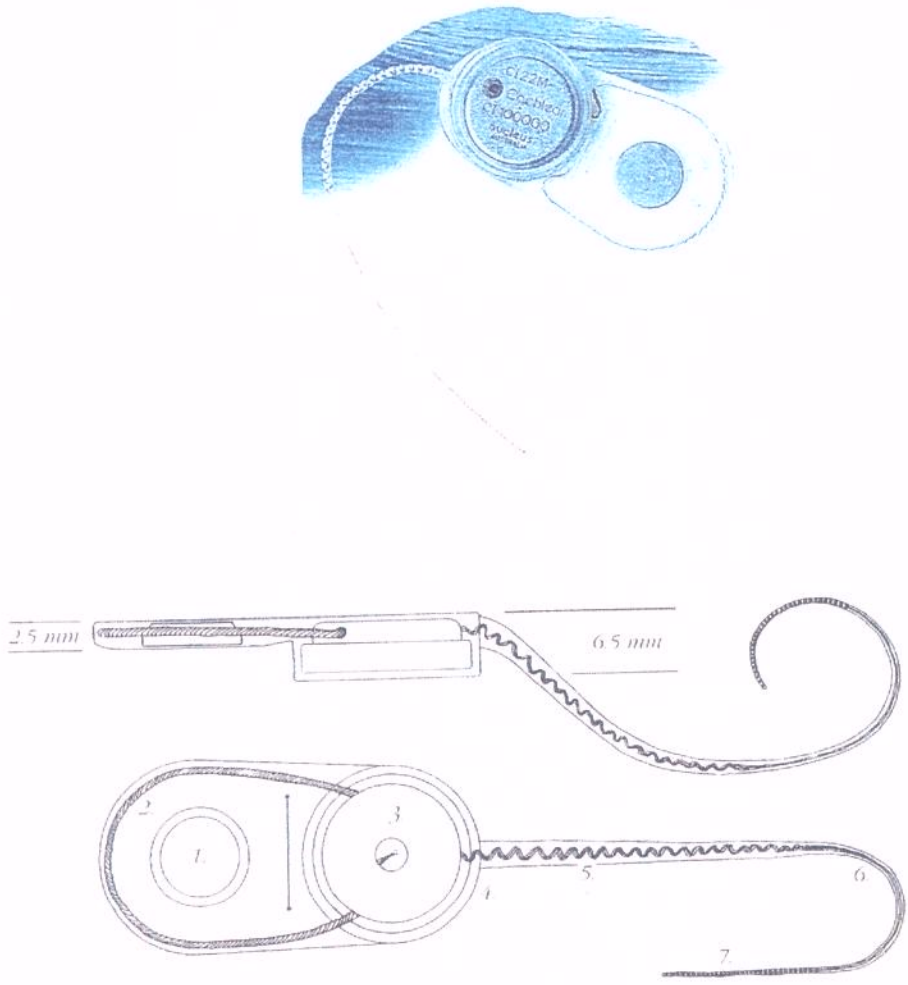

Figura 6. Componente interno do implante coclear (Nucleus 22)

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

Figura 7. Componente externo do implante coclear (Nucleus 22)

O local de colocação dos eletrodos vai determinar o sítio de estimulação que pode ser Intracoclear, Extracoclear (no promontório, na janela redonda ou na parede medial do ouvido médio), Intraneural ou, finalmente, no tronco encefálico. Os eletrodos podem ter a configuração Monocanal ou Multicanal

O funcionamento do implante coclear em muito se assemelha ao de um aparelho auditivo. O funcionamento básico do implante é ilustrado na figura 8. Primeiramente, o som é captado pelo microfone do componente externo. O sinal é enviado para o processador de fala, que pode estar na cintura do paciente ou na região retroauricular. O som é selecionado

e codificado pelo processador e essa informação é encaminhada ao transmissor. O transmissor envia os sons codificados, através da pele, para o componente interno. Esse sinal pode ser enviado diretamente ou por ondas FM. No componente interno, o código é transformado em estímulos elétricos e encaminhado ao eletrodo ou grupo de eletrodos dentro da cóclea. Os eletrodos estimulam as células ganglionares sobreviventes e o estímulo é interpretado pelo paciente como som.

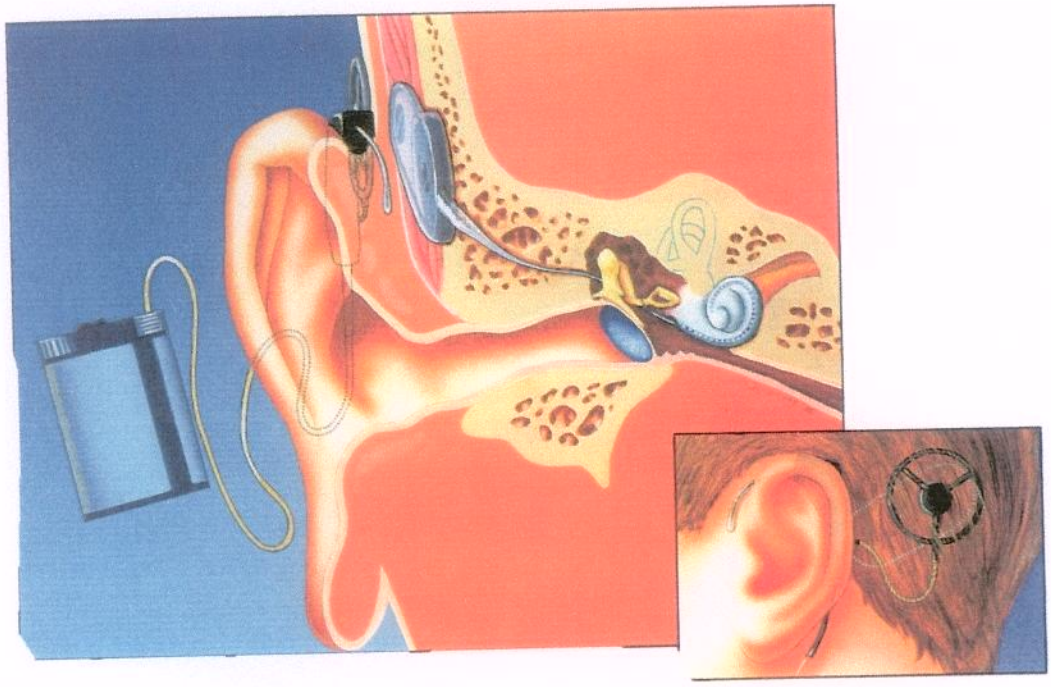

Figura 8. Animação dos componentes interno e externo do implante coclear e da sua posição no paciente implantado (Nucleus 22)

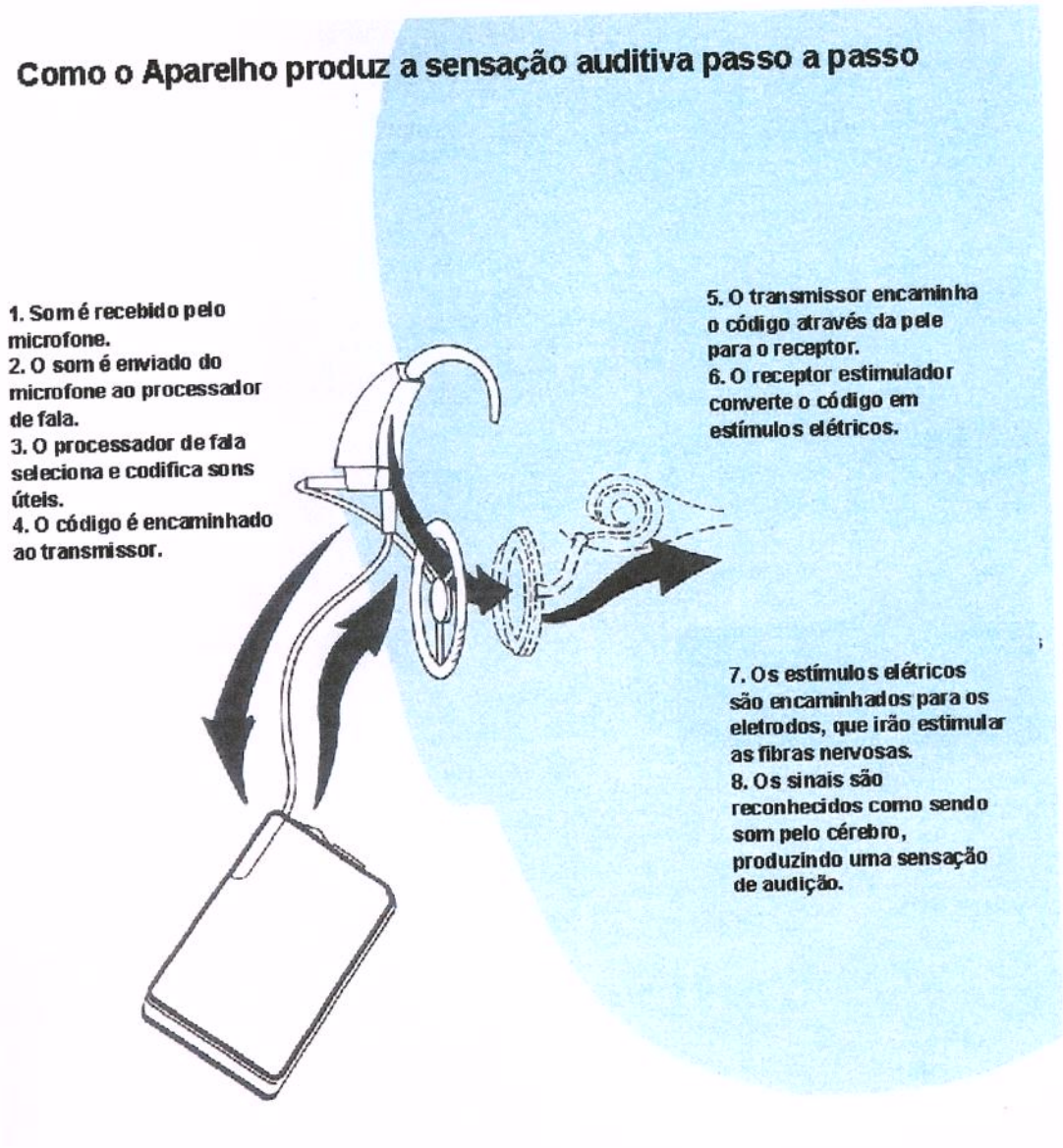

Figura 9. Como o Aparelho produz a sensação auditiva passo a passo:

As causas de surdez que levam à indicação do implante coclear são as mais variadas, porém, as mais freqüentes são as perdas por patologias infecciosas como as infecções virais e a meningite, as congênitas, as causadas por drogas ototóxicas, otosclerose, e trauma crânio encefálico severo.

I. Critério de Seleção:

Para realizar o implante coclear é necessário um trabalho de uma equipe multidisciplinar que seja capaz de realizar toda a avaliação e o acompanhamento pré e pós-operatório. Uma equipe básica consiste de um cirurgião otológico, uma equipe fonoaudiológica, além de profissionais na área de neurologia, pediatria, genética, psicologia, e assistência social.

A escolha do paciente é fundamental para o sucesso da cirurgia e precisa ser criteriosa. A National Institute of Health (NIH), dos E.U.A., definiu em 1994 os critérios gerais para a seleção de candidatos para receber o implante coclear.

Os critérios para a seleção de pacientes adultos são:

- indivíduos com idade acima de 18 anos, - com hipoacusia profunda bilateral, - surdez pós-lingual, tendo benefício limitado com aparelhos auditivos (AASI), - psicologicamente aceitáveis, - sem contra-indicações médicas. Aceita-se atualmente que benefício limitado de AASI seja definido por menor de 30 % de discriminação vocal amplificada.

É necessária uma avaliação neurológica e psicológica para identificar os pacientes com evidência de lesão cerebral severa, com evidência de psicoses ou transtornos de personalidade, função intelectual adequada, e expectativa real dos benefícios do implante, e, assim, tentar afastar aqueles pacientes que não completariam o programa.

A seleção de crianças é definida por pacientes maiores de dois anos de idade, com hipoacusia profunda bilateral, pré e pós-linguais, com uma expectativa razoável da família e sem benefício de AASI.

J. Cirurgia de Implante Coclear:

A técnica cirúrgica utilizada na grande maioria dos casos é a da mastoidectomia com uma timpanotomia posterior. Através do recesso facial , é introduzido o eletrodo ou grupo de eletrodos pelo broqueamento delicado da região antero-inferior da janela redonda (Figura 10). No caso da labirintite ossificante, que pode ocorrer em pacientes com patologias como a meningite, há dificuldade de introdução do eletrodo na cóclea devido à ossificação local (Figura 11) ou total da mesma.

A idade de implantação em crianças tem mudado consideravelmente nos últimos dez anos. Sobre a idade, é importante lembrar alguns dados anatômicos. A cóclea humana é completamente desenvolvida ao nascimento e o recesso facial é próximo ao do tamanho adulto até dois anos de idade; após essa época o crescimento da mastóide é de apenas dois cm até a idade adulta.

As complicações da cirurgia do implante coclear são divididas em maiores e menores. As maiores provocam a necessidade de remoção do implante e são: infecção e/ou

necrose do retalho, erro de colocação do implante, extrusão ou migração do componente interno para fora da cóclea e meningite secundária à cirurgia. As complicações cirúrgicas menores não necessitam da remoção do aparelho. As mais freqüentes são: estimulação do nervo facial, infecção leve do retalho de pele, migração sem extrusão do aparelho, tontura, tinnitus e gusher.

O paciente retorna para os cuidados pós-operatórios comuns às outras cirurgias de ouvido. Após quatro a seis semanas, o paciente retorna para adaptar o componente externo do implante e para realizar a programação ou "mapa" do mesmo.

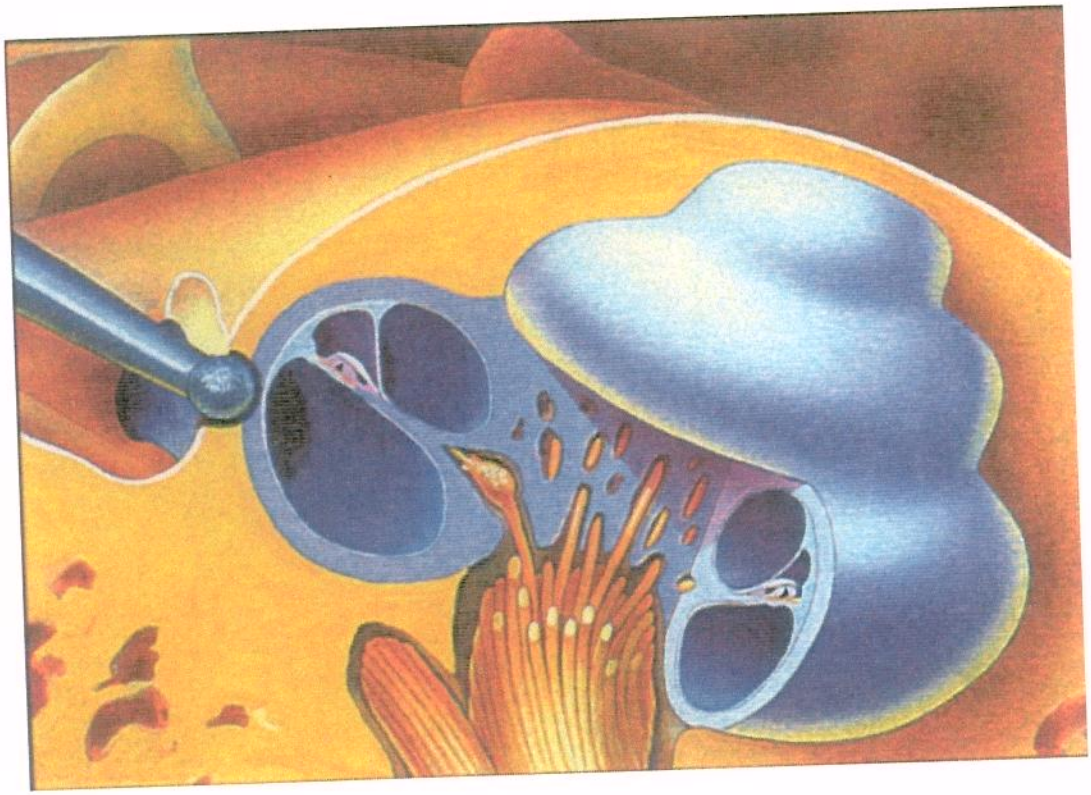

Figura 10. Animação mostrando o broqueamento da cóclea normal.

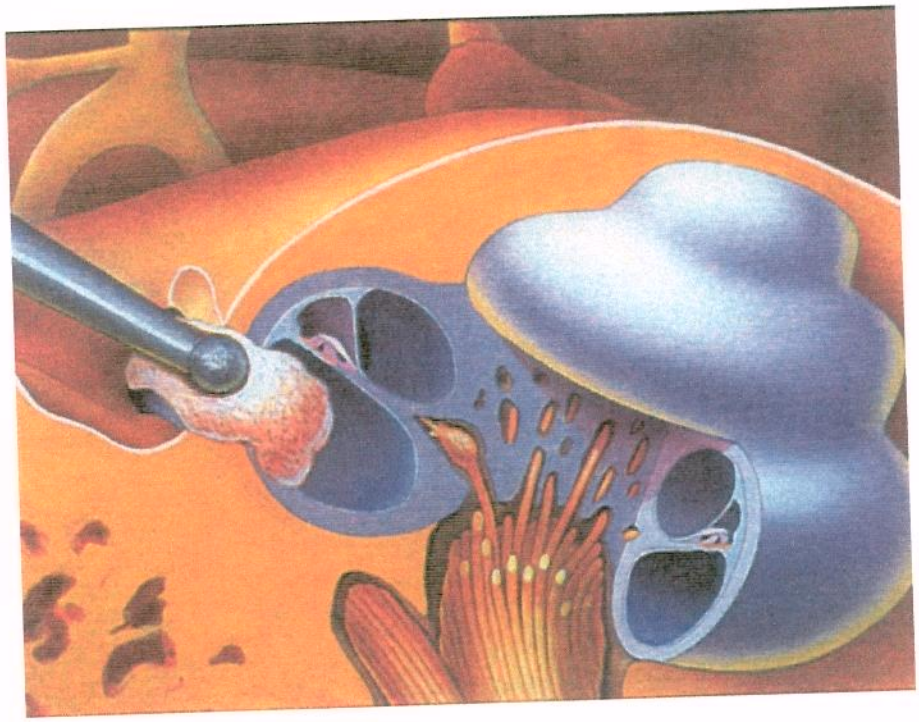

Figura 11. Animação mostrando o broqueamento na cóclea parcialmente ossificada.

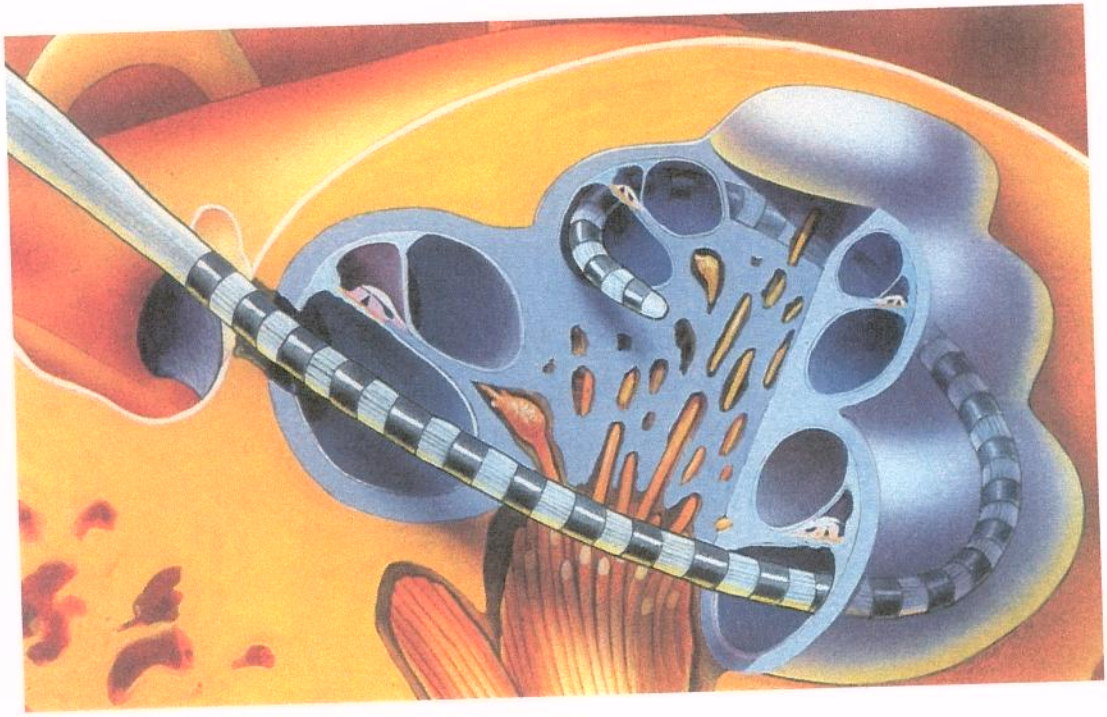

Figura 12. Animação mostrando a introdução completa do grupo de eletrodos na rampa timpânica de uma cóclea sem ossificação.

K. Resultados dos Implantes Cocleares

Em crianças, existe muita dificuldade em analisar os resultados devido às várias fases de desenvolvimento em que elas se encontram. Em geral, estudos de resultados em crianças mostram que os pacientes implantados apresentam verbalizações mais freqüentes, melhor qualidade e tom de voz, fala mais rítmica e melhor habilidade de produzir fonemas (NIH consensus 1995). As crianças apresentam ainda melhor atenção e concentração, mais interesse em falar, fazem menos barulho em casa e conseguem identificar os sons ambientais.

Os resultados positivos em crianças não são tão evidentes quanto aqueles observados no adulto. Em relação à discriminação vocal, observa-se que o ganho é mínimo. Há melhora em relação à leitura orofacial e à produção de voz, além de significante melhora em relação ao contato ambiental da criança implantada. Os melhores resultados na criança ocorrem na surdez pós-lingual, com pouca duração de surdez e com poucos eletrodos inativados (Makhdoum 1997).

Os resultados positivos em adultos são bem mais evidentes. Mangabeira, 1999, relata que, com os aparelhos mais recentes, 50% a 55% dos pacientes implantados conseguem se comunicar através do telefone. Não há, porém, concordância na literatura quanto à definição do resultado ideal para um implantado. Resultados são relatados de forma não uniforme , dificultando a comparação entre os estudos de diversos serviços.

Makhdoum et al (1997), analisando os resultados de 34 pacientes com etiologias diversas, mostraram uma melhora dos resultados nos testes de reconhecimento da fala em mais de 75 % dos pacientes.

Balkany et al (1988) analisaram os resultados dos implantes multicanais em cócleas ossificadas e mostraram que 75 % dos pacientes obtiveram percepção da fala em lista aberta.

A duração da surdez e o número de eletrodos ativos também são importantes nos adultos (Aso & Gibson 1995, NIH Consensus 1995). O tempo de surdez influencia o resultado do implante devido à degeneração das fibras do nervo auditivo em função do desuso, conhecida pela degeneração ascendente ou Walleriana (Mangabeira Albernaz 1995, Hinojosa e Lindsay 1980). Com o tempo, a redução do número de fibras auditivas capaz de serem estimuladas pelo implante reduz progressivamente. Após dez anos, há uma piora acentuada nos resultados.

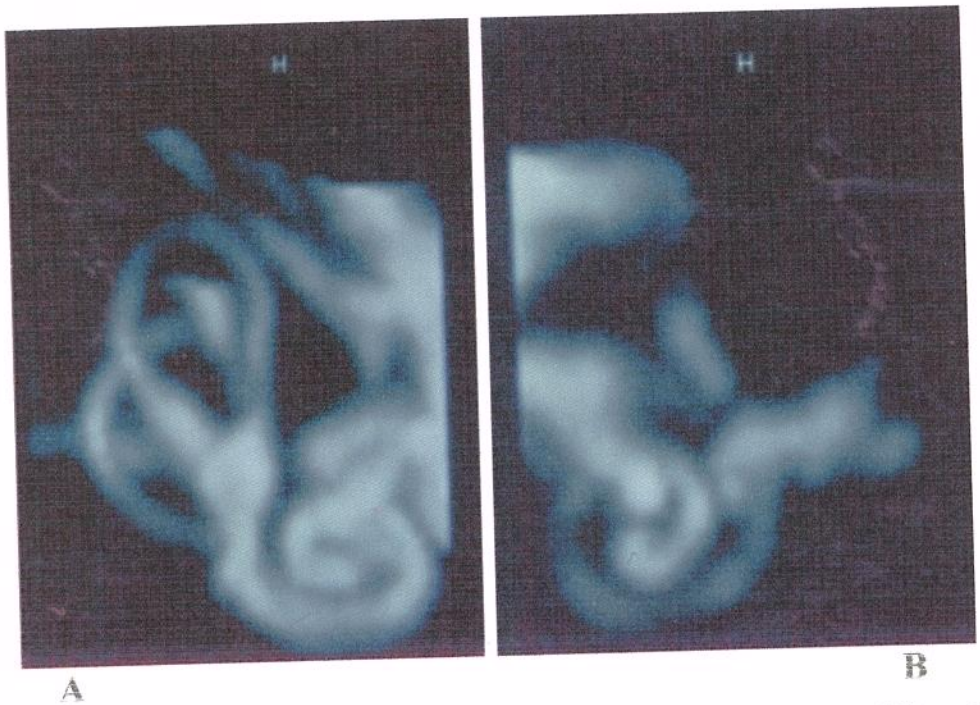

Figura 13a – Ressonância Magnética normal, (b) Ossificação parcial da cóclea com obliteração dos **canais semi-circulares.**

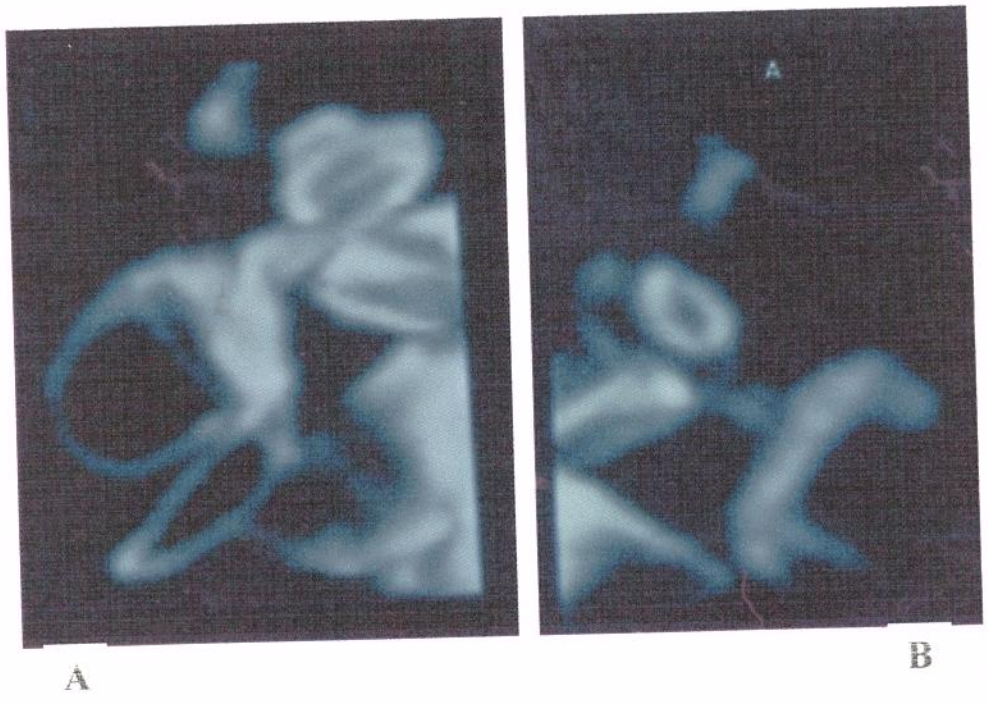

Figura 14a – Ressonância Magnética normal, (b) Ossificação parcial da cóclea com obliteração dos **canais semi-circulares.**

3. OBJETIVOS

Analisar retrospectivamente os resultados obtidos dos pacientes com hipoacusia profunda secundária à meningite que foram submetidos à cirurgia de implante coclear no Programa de Implante Coclear do Hospital de Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais de Bauru (Centrinho), entre janeiro do ano de 1990 e janeiro de 2001, comparando-os a um grupo controle de implantados devido a outras etiologias.

Relacionar os achados cirúrgicos e radiológicos, principalmente em relação ao grau de ossificação da cóclea, que podem resultar em dificuldade técnica na inserção dos eletrodos do implante, nas complicações e no resultado da cirurgia.

Procurar aventar uma correlação entre as variáveis pré-operatórias e os resultados pós-operatórios nesses pacientes, quando comparados a um grupo controle com etiologias variadas e sem ossificação da cóclea.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O Programa de Implante Coclear do Hospital de Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais de Bauru (Centrinho) apresentou um total de 197 cirurgias de implantes cocleares, realizadas pela mesma equipe cirúrgica, entre janeiro do ano de 1990 e janeiro de 2001. Desses, 54 (27,4%) pacientes tiveram a meningite definida como a causa da perda auditiva que levou à necessidade do implante. Dos 54 pacientes com a perda auditiva por seqüela da meningite, foram selecionados apenas os pacientes adultos, num total de 30 (55,55% dos meningíticos e 15,22% do total). Esses pacientes foram estudados retrospectivamente e comparados a um grupo controle definido abaixo.

Grupo 1: Implantados por Hipoacusia Neurossensorial Profunda por Meningite:

Esse grupo foi constituído por 30 pacientes adultos com perda auditiva causada pela meningite, designado de grupo I. Conforme o protocolo elaborado e anexado (anexo 1), foram coletados dados relacionados ao sexo, à idade, ao tempo de surdez, à etiologia da meningite, da perda auditiva, à presença de meningoencefalite ou não, e às seqüelas associadas. Foram colhidos os achados radiológicos e cirúrgicos, como grau de ossificação da cóclea e, conseqüentemente, o grau de inserção de eletrodos do implante, tipo de implante e os resultados dos exames audiométricos pré-operatórios. Finalmente, foram coletados dados relacionados aos resultados pós-operatórios.

Grupo 2: Grupo Controle:

No segundo grupo foram separados e estudados, como grupo controle, outros 28 pacientes adultos escolhidos aleatoriamente entre os nomes de pacientes que tiveram perda auditiva determinada por outras causas que não a meningite. Os pacientes foram distribuídos ao longo dos 10 anos do estudo.

Para todos os pacientes do grupo controle, foram coletados dados relacionados ao sexo, à idade, ao tempo de surdez, à etiologia da perda auditiva, e às seqüelas associadas. Foram colhidos os achados cirúrgicos e radiológicos, verificando se houve ossificação da cóclea, e o grau de inserção de eletrodos do implante, tipo de implante e os resultados dos exames audiométricos pré-operatórios. Finalmente, foram coletados dados relacionados aos resultados pós-operatórios.

Análise Estatística:

Foi realizada uma análise correlativa entre as variáveis pré-operatórias citadas anteriormente e os resultados pós-operatórios nos dois grupos. Os resultados dos pacientes com seqüela de meningite foram comparados aos dos pacientes do grupo controle, com etiologias variadas.

Com a finalidade de atingirmos o objetivo descrito, os grupos foram avaliados com relação aos itens citados abaixo, que foram julgados os mais importantes na avaliação dos resultados da cirurgia:

1) Audiometria Tonal na freqüência de 500 Hz;
2) Audiometria Tonal na freqüência de 1000 Hz;
3) Audiometria Tonal na freqüência de 2000 Hz;
4) Limiar de Detecção de Voz;
5) Testes de Reconhecimento de Fala:
   - Monossílabas;
   - Dissílabas;
   - Sentenças no silêncio (Dia a Dia);
   - Sílabas sem Sentido;

Com relação às variáveis dos itens 1 a 4, os grupos foram avaliados e comparados antes e após o procedimento cirúrgico, e também com relação ao ganho auditivo ocorrido nos pacientes pré e pós-operatório. Além das variáveis analisadas citadas acima, os grupos foram também descritos com relação ao tempo de surdez, definido como o tempo decorrido entre a perda auditiva e a ativação do componente externo do implante, e a idade do paciente na data da cirurgia (variáveis de controle).

Para a comparação dos grupos foi utilizado o teste não-paramétrico de Wilcoxon, uma vez que, na maioria dos casos, a suposição de normalidade dos dados não era satisfatória.

5. RESULTADOS

Neste trabalho, foi estudado um total de 58 pacientes submetidos à cirurgia de implante coclear, divididos em 2 grupos. No primeiro grupo (grupo 1), foram analisados 30 pacientes (55,5% dos meningíticos e 15,2% do total) que tiveram a meningite definida como a causa da perda auditiva. No segundo grupo (grupo 2), outros 28 (49,16%), que tiveram perda auditiva devido a outras causas, foram separados e estudados como grupo controle.

Os pacientes apresentaram um tempo médio de seguimento de 3 anos e 8 meses, distribuído entre um mínimo de 5 meses a um máximo de 9 anos e 8 meses no grupo 1. O seguimento dos pacientes no grupo 2 variou de 8 meses a 7 anos e 4 meses, com um tempo médio de 3 anos e 5 meses.

Quanto ao sexo, no grupo I, 17 pacientes eram do sexo masculino (56,66%) e 13 do sexo feminino (43,33%). 17 (56,66%) eram da raça branca, 3 (10,0%) negra e 10 (33,33%) parda. Foram colocados 18 (60,0%) implantes do lado direito e 12 (44,9%) do lado esquerdo.

A idade dos pacientes no grupo 1, na data da cirurgia do implante, variou de 17 anos e 5 meses a 53 anos e 8 meses, sendo a média de 26 anos e 2 meses, Evidentemente, todos eram pós-linguais. O tempo médio de surdez, definido como o tempo entre a perda auditiva até a ativação do componente externo do implante, no grupo de meningite, foi de 48 meses (4 anos).

No grupo 2, 17 pacientes eram do sexo masculino (60,7%) e 11 do sexo feminino (39,3%). Nesses pacientes, 15 (53,6%) eram da raça branca, 2 (7,1%) negra e 11 (39,3%) parda. Foram colocados 19 (67,9%) implantes do lado direito e 9 (32,1%) do lado esquerdo.

A idade média dos pacientes nesse grupo controle na data da cirurgia do implante foi de 41 anos e 11 meses, sendo a idade mínima 22 anos e 5 meses e a máxima de 64 anos e 5 meses. O tempo médio de surdez neste grupo foi de 54,17 meses (4 anos 6 meses). Não houve diferença estatística entre o tempo de surdez nos 2 grupos. Os principais dados dos dois grupos são resumidos na tabela 1.

	Grupo 1 - Meningite	**Grupo 2 - Controle**
N	30	28
Seguimento	3a 8m (5m - 9a m)	3a 5 (8 – 7a 4m)
Sexo	17 masc ; 13 fem	17 masc ; 11 fem
Raça	17 br 3 n 10 pr	15 br 2 n 11 pr
Lado	18 dir 12 esq	19 dir 9 esq
Idade	48a 8m (17a 5m – 53a 8m)	41a 11m (22a 5m – 64a 5m)
Tempo de Surdez	48 meses	54 meses
Ossificação	14	0
Inserção	13 parcial 17 total	2 parcial 26 total

Tabela 1 – Resumo dos dois grupos.

Foram utilizados apenas implantes cocleares multicanais em todos os pacientes nos 2 grupos. Ao longo do estudo, foram utilizados aparelhos da Cochlear Corporation (Nucleus 22 e 24), da Clarion, e Med El. Não houve diferença estatística entre os tipos de aparelhos utilizados nos 2 grupos. O gráfico 1 ilustra o número e o tipo de implante utilizado nos 2 grupos.

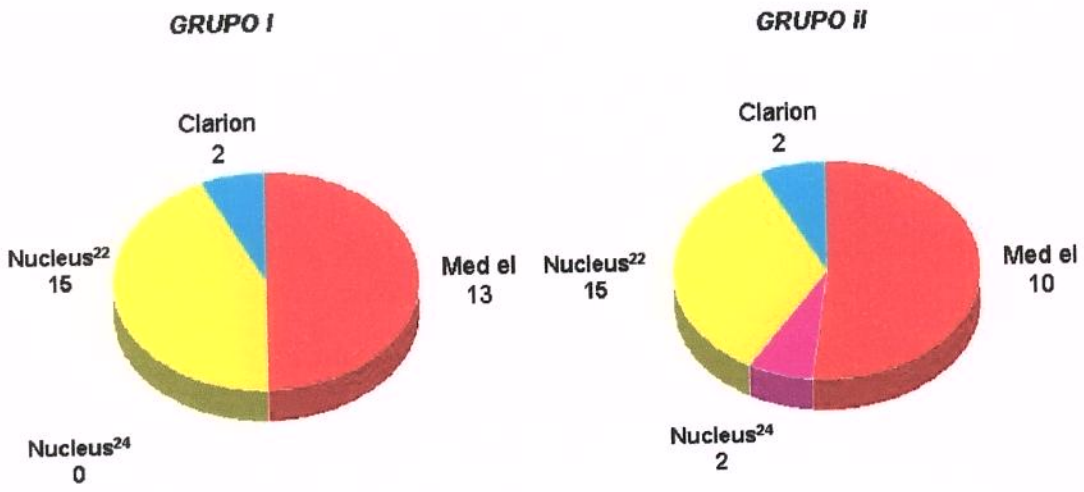

Gráfico 1: Tipos de implantes utilizados em cada grupo.

A etiologia da meningite no grupo 1 era desconhecida em 16 pacientes (53,33 %) e conhecida em 14 (46,66 %) deles. Dos pacientes com etiologia conhecida, 2 (14,28 % do total de conhecidos) eram causadas por Streptococcus pneumoniae, 12 (85,72 %) por meningococo e 0 (0 %) por Haemophilus influenzae tipo b. Não houve outro agente etiológico documentado como causa da meningite e, conseqüentemente, da perda auditiva.

A etiologia da surdez no grupo 2 foi idiopática em 13 (46,4 %) pacientes, trauma craniano em 7 (25,0 %), hereditariedade em 5 (17,8 %), ototoxicose em 2 (7,1 %), otoesclerose em 1 (3,6 %). Não houve outro agente etiológico no grupo 2.

No grupo 1, a presença de meningoencefalite foi relatada em 11 (36,66 %) casos, ausente em 7 (23,33%) casos e desconhecida ou ignorada em 12 (40,0 %) casos. Outras seqüelas neurológicas estavam presentes na época da avaliação médica em 11 dos casos (36,66 %) e ausentes em 19 dos casos (63,33 %). Não houve presença de seqüela neurológica grave. Foi evidenciada coincidência entre a presença de meningoencefalite e as

outras seqüelas neurológicas em 36,36 % (4 dos 11 casos). Não houve relação em 72,72 % (8 dos 11 casos).

No grupo 2 havia outras patologias associadas à surdez em 2 (7,15 %) pacientes. Os dois pacientes foram portadores de patologia hereditária, uma síndrome autossômica recessiva associando a catarata à hipoacusia. Nenhum paciente apresentava comprometimento encefálico.

A tomografia computadorizada foi utilizada em todos os casos operados. A ossificação da cóclea foi observada em 14 (46,66 %) dos 30 casos no grupo da meningite, sendo que, destes, 13 (92,85 %) eram parciais. Em 11 casos a ossificação foi limitada à espira basal da cóclea, atingindo, em 3 casos, a espira média, e não houve ocorrência de ossificação total da cóclea nos casos operados. Devido à falta de documentação adequada da cirurgia nos prontuários dos pacientes, não foi possível comparar o grau de ossificação identificada nos exames radiológicos e a quantidade achada no ato cirúrgico. Não houve casos de ossificação no grupo controle. Nos últimos três anos, a ressonância magnética com reconstrução tridimensional foi utilizada sistematicamente, melhorando a avaliação da ossificação da cóclea.

No grupo 1, a inserção dos eletródios foi parcial em 13 pacientes (41 %) e total em 17 pacientes (59 %) (gráfico 2). A inserção foi parcial em 10 (76,9%) dos pacientes que apresentaram ossificação parcial da cóclea.

No grupo controle, a inserção foi parcial em apenas 2 pacientes (07,15 %) e total em 26 pacientes (92,85 %). Nos 2 pacientes do grupo 2, em que a inserção foi parcial, 1 caso

foi devido a trauma craniano e o outro a uma labirintite supurativa. Nenhum desses dois pacientes apresentava ossificação da cóclea à tomografia ou à cirurgia.

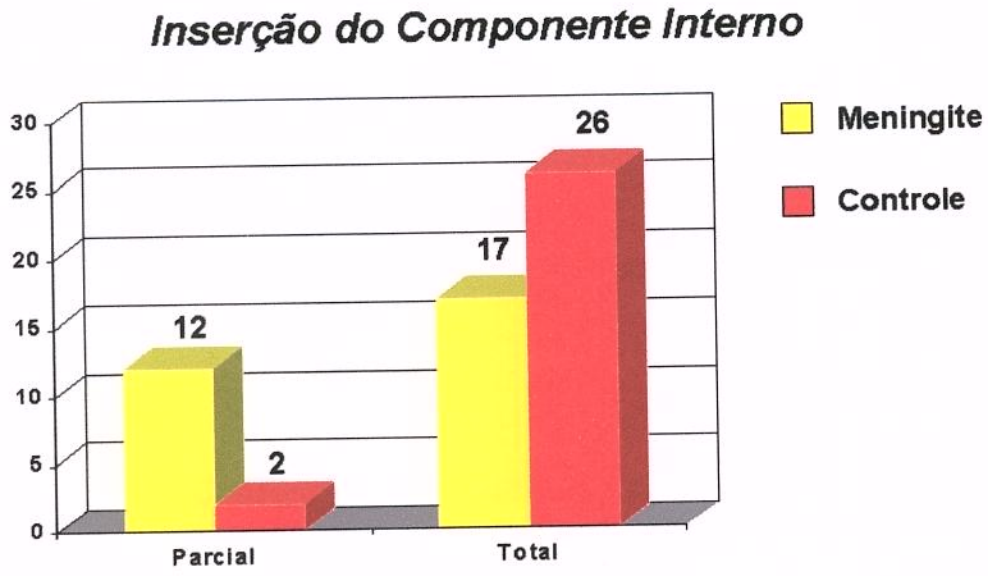

Gráfico 2 – Resumo do Grau de inserção dos eletrodos dos componentes internos do implante. Obs. 10 dos 13 pacientes com inserção parcial no grupo I apresentavam ossificação da cóclea.

Resultados Audiométricos:

A audiometria tonal foi realizada no período pós-operatório em 29 dos 30 casos no grupo 1 e em todos os 28 casos no grupo 2. A média de tempo em que foi realizada a audiometria foi de 39,66 meses, mínimo de 3 meses e máximo de 9 anos e 8 meses no grupo 1 e de 41,0 meses, mínimo de 6 meses e máximo de 7 anos e 2 meses, no grupo 2.

1) Audiometria Tonal 500Hz:

Pré- Operatório - 500Hz

No grupo 1, a avaliação audiométrica na freqüência de 500 Hz na avaliação pré-operatória evidenciou limiares variando de 70 dB até 120 dB, com uma média de 107,4 dB (tabela 2). Estes pacientes foram distribuídos em 1 (3,45%) paciente com perda moderada, 3 (10,34%) pacientes com perda severa e 25 (86,21%) com perda profunda (tabela 2.1). No grupo 2, a avaliação audiométrica pré-operatória na freqüência de 500 Hz evidenciou limiares variando de 60 dB até 120 dB, com uma média de 96,8 dB. Estes pacientes foram distribuídos em 1 (3,57 %) paciente com perda moderada, 11 (39,29 %) pacientes com perda severa e 16 (57,14 %) com perda profunda.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	107.4	15.1	110.0	100.0	120.0	70	120	
2:Controle	28	96.8	17.9	97.5	82.5	120.0	60	120	p=0.0273

Tabela 2 – Audiometria 500 Hz – Pré Operatório

GRUPO	PRE500T			
Frequency, Row Pct	3-Moder.	4-Severa	5-Profun	Total
2: Contr.	1	11	16	28
	3.57	39.29	57.14	
1: Menin	1	3	25	29
	3.45	10.34	86.21	
Total	2	14	41	57

Tabela 2.1 - Distribuição do Grau de Severidade da Perda de Sensibilidade por grupos de estudo

Pós- Operatório-500 Hz

No grupo 1, a avaliação audiométrica na freqüência de 500 Hz na avaliação pós-operatória evidenciou limiares variando de 20 dB até 60 dB, com uma média de 34,3 dB (tabela 3). Estes pacientes foram distribuídos em 24 (82,75%) pacientes com perda leve, 5 (17,25%) com perda moderada e nenhum com perda severa ou profunda. No grupo 2, a avaliação audiométrica pós-operatória na freqüência de 500 Hz evidenciou limiares variando de 25 dB até 60 dB, com uma média de 35,2 dB. Estes pacientes foram distribuídos em 21 (75 %) pacientes com perda leve, 7 (25 %) com perda moderada e nenhum com perda severa ou profunda.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	34.3	9.7	35.0	30.0	40.0	20.0	60.0	
2:Controle	28	35.2	9.1	32.5	27.5	42.5	25.0	60.0	0.7519

Tabela 3 – Audiometria 500 Hz – Pós- Operatório

Ganho Auditivo-500 Hz

No grupo 1, o ganho audiométrico na freqüência de 500 Hz comparando os valores pré e pós-operatórios evidenciou um ganho médio de 73,1 dB com ganho variando de 10 dB até um máximo de 100 dB, como pode ser observado pelos resultados na tabela 4. No grupo 2, o ganho audiométrico na freqüência de 500 Hz comparando os valores pré e pós-operatórios evidenciou um ganho médio de 61,6 dB com ganho variando de 30 dB até um máximo de 95 dB.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	73.1	20.0	75.0	65.0	90.0	10.0	100.0	
2:Controle	28	61.6	17.6	60.0	47.5	75.0	30.0	95.0	0.0117

Tabela 4 – Ganho Auditivo 500 Hz – (Pré – Pós)

2) Audiometria 1000 Hz:

Pré- Operatório-1000 Hz

No grupo 1, a avaliação audiométrica na freqüência de 1000 Hz na avaliação pré-operatória evidenciou limiares variando de 65 dB até 120 dB, com uma média de 111,9 dB (tabela 5). Estes pacientes foram distribuídos em 1 (3,45%) paciente com perda moderada, 3 (10,34%) com perda severa e 25 (86,21%) com perda profunda (tabela 5.1). No grupo 2, a avaliação audiométrica pré-operatória na freqüência de 1000 Hz evidenciou limiares variando de 80 dB até 120 dB, com uma média de 105,9 dB. Estes pacientes foram distribuídos em nenhum (0 %) paciente com perda moderada, 4 (14,29 %) com perda severa e 24 (85,71 %) com perda profunda.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	111.9	14.9	120.0	110.0	120.0	65.0	120.0	
2:Controle	28	105.9	12.7	100.0	97.5	120.0	80.0	120.0	p=0.0244

Tabela 5 – Audiometria 1000 Hz – Pré -Operatório

GRUPO	PREOP 1000Hz			
Frequency, Row Pct	,3-Moder.,4-Severa,5-Profun,			Total
Grupo 1	1 *3.45*	3 *10.34*	25 *86.21*	29
Grupo 2	0 *0.00*	4 *14.29*	24 *85.71*	28
Total	1	7	49	57

Tabela 5.1 - Distribuição do Grau de Severidade da Perda de Sensibilidade por grupos de estudo - 1000 Hz

Pós -Operatório-1000 Hz

No grupo 1, a avaliação audiométrica na freqüência de 1000 Hz na avaliação pós-operatória evidenciou limiares variando de 10 dB até 65 dB, com uma média de 32,6 dB (tabela 6). Estes pacientes foram distribuídos em 24 (82,75%) pacientes com perda leve, 5 (17,25%) com perda moderada e nenhum com perda severa ou profunda. No grupo 2, a avaliação audiométrica pós-operatória na freqüência de 1000 Hz evidenciou limiares variando de 20 dB até 45 dB, com uma média de 33,4 dB. Estes pacientes foram distribuídos em 25 (89,28 %) pacientes com perda leve, 3 (10,71 %) pacientes com perda moderada e nenhum com perda severa ou profunda.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	32.6	12.1	30.0	25.0	40.0	10.0	65.0	
2:Controle	28	33.4	6.8	35.0	30.0	37.5	20.0	45.0	0.5648

Tabela 6 – Audiometria 1000 Hz – Pós- Operatório

Ganho Auditivo-1000 Hz

No grupo 1, o ganho audiométrico na freqüência de 1000 Hz comparando os valores pré e pós-operatórios evidenciou um ganho médio de 79,3 dB com ganho variando de 30 dB até um máximo de 110 dB (tabela 7). No grupo 2, o ganho audiométrico na freqüência de 1000 Hz comparando os valores pré e pós-operatórios evidenciou um ganho médio de 72,5 dB com ganho variando de 40 dB até um máximo de 100 dB.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	79.3	20.7	85.0	75.0	95.0	30.0	110.0	
2:Controle	28	72.5	14.0	70.0	65.0	82.5	40.0	100.0	0.0279

Tabela 7 – Ganho Auditivo 1000 Hz – (Pré – Pós)

3) Audiometria 2000 Hz:

Pré Operatório-2000 Hz

No grupo 1, a avaliação audiométrica na freqüência de 2000 Hz na avaliação pré-operatória evidenciou limiares variando de 65 dB até 120 dB, com uma média de 112,6 dB (tabela 8). Estes pacientes foram distribuídos em 1 (3,45%) paciente com perda moderada, 2 (6,89%) pacientes severa e 26 (89,65%) com perda profunda (tabela 8.1). No grupo 2, a avaliação audiométrica pré-operatória na freqüência de 2000 Hz evidenciou limiares variando de 90 dB até 120 dB, com uma média de 111,3 dB. Estes pacientes foram distribuídos em nenhum (0 %) paciente com perda moderada, 2 (7,15 %) com perda severa e 26 (92,85 %) com perda profunda.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	112.6	14.0	120.0	105.0	120.0	65.0	120.0	
2:Controle	28	111.3	11.1	120.0	100.0	120.0	90.0	120.0	p=0.3288

Tabela 8 – Audiometria 2000 Hz – Pré Operatório

Pós Operatório-2000 Hz

No grupo 1, a avaliação audiométrica na freqüência de 2000 Hz na avaliação pós-operatória evidenciou limiares variando de 10 dB até 55 dB, com uma média de 30,5 dB (tabela 9). Estes pacientes foram distribuídos em 24 (82,75%) pacientes com perda leve, 5 (17,25%) pacientes sem perda moderada e nenhum com perda severa ou profunda. No grupo 2, a avaliação audiométrica pós-operatória na freqüência de 2000 Hz evidenciou limiares variando de 20 dB até 45 dB, com uma média de 31,6 dB. Estes pacientes foram distribuídos em 26 (92,85 %) pacientes com perda leve, 2 (7,15 %) com perda moderada e nenhum com perda severa ou profunda.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	30.5	11.3	30.0	25.0	35.0	10.0	55.0	
2:Controle	28	31.6	6.8	30.0	25.0	35.0	20.0	45.0	0.6028

Tabela 9 – Audiometria 2000 Hz – (Pré – Pós)

Ganho Auditivo-2000 Hz

No grupo 1, o ganho audiométrico na freqüência de 2000 Hz comparando os valores pré e pós-operatórios evidenciou um ganho médio de 82,1 dB com ganho variando de 30 dB até um máximo de 110 dB, como pode ser observado pelos resultados na tabela 10. No grupo 2, o ganho audiométrico na freqüência de 2000 Hz comparando os valores pré e pós-operatórios evidenciou um ganho médio de 79,6 dB, com ganho variando de 60 dB até um máximo de 95 dB.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	82.1	17.4	85.0	75.0	90.0	30.0	110.0	
2:Controle	28	79.6	10.5	82.5	70.0	85.0	60.0	95.0	0.0239

Tabela 10 – Ganho Auditivo 2000 Hz – Pré-Pós

O gráfico 3 resume os resultados da audiometria na faixa da fala.

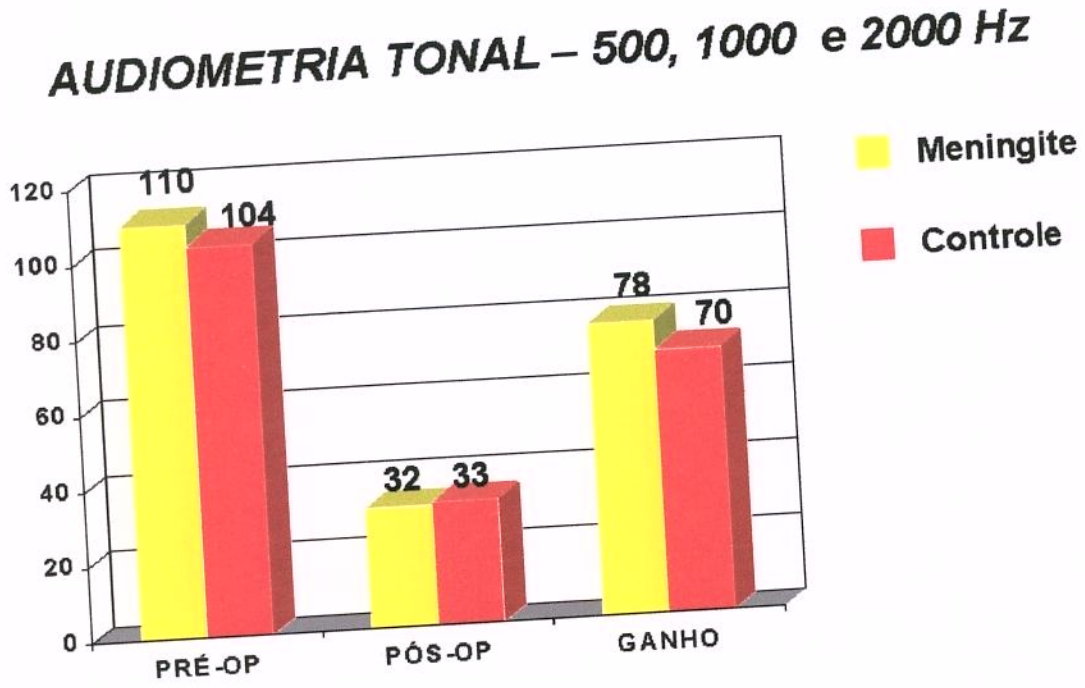

Gráfico 3 – Resumo dos resultados da audiometria tonal nas faixas de 500, 1000 e 2000 Hz.

4) Detecção de Voz:

Pré Operatório- Detecção de Voz

No grupo 1, a avaliação audiométrica para determinar o limiar de detecção de voz na avaliação pré-operatória evidenciou limiares variando de 35 dB até 120 dB, com uma média de 104,1 dB (tabela 11). No grupo 2, a avaliação audiométrica pré-operatória para determinar o limiar de detecção de voz evidenciou limiares variando de 55 dB até 120 dB, com uma média de 97,5 dB.

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	28	104.1	19.8	105.0	90.0	120.0	35.0	120.0	
2:Controle	28	97.5	22.8	100.0	80.0	120.0	55.0	120.0	P=0.2494

Tabela 11 – Detecção de Voz – Pré Operatório

Pós Operatório-Det.Voz

No grupo 1, a avaliação audiométrica para determinar o limiar de detecção de voz na avaliação pós-operatória evidenciou limiares variando de 10 dB até 40 dB, com uma média de 27,7 dB (tabela 12). No grupo 2, a avaliação audiométrica pós-operatória para determinar o limiar de detecção de voz evidenciou limiares variando de 15 dB até 40 dB, com uma média de 28 dB. É interessante relatar que 11 (39 %) pacientes no grupo 1 e 13 (46 %) pacientes no grupo 2 tiveram limiares de detecção de voz de 25 dB ou melhor.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	28	27.7	8.4	30.0	22.5	35.0	10.0	40.0	
2:Controle	28	28.0	6.4	30.0	25.0	32.5	15.0	40.0	0.8605

Tabela 12 – Detecção de Voz – Pós Operatório

Ganho Auditivo-Det. Voz

No grupo 1, a avaliação audiométrica para determinar o ganho auditivo no limiar de detecção de voz na avaliação pré-operatória evidenciou limiares variando de 0 dB até 105 dB, com uma média de 104,1 dB (tabela 13). No grupo 2, a avaliação audiométrica pré-

operatória para determinar o ganho auditivo nos testes de detecção de voz evidenciou valores variando de 25 dB até 105 dB, com uma média de 69,5 dB. Os resultados dos exames de detecção de voz são resumidos no gráfico 4.

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	29	76.4	21.5	82.5	67.5	90.0	0.0	105.0	
2:Controle	28	69.5	22.4	75.0	55.0	90.0	25.0	105.0	P=0.2140

Tabela 13 – Ganho Auditivo – Det. de Voz – Pré-Pós

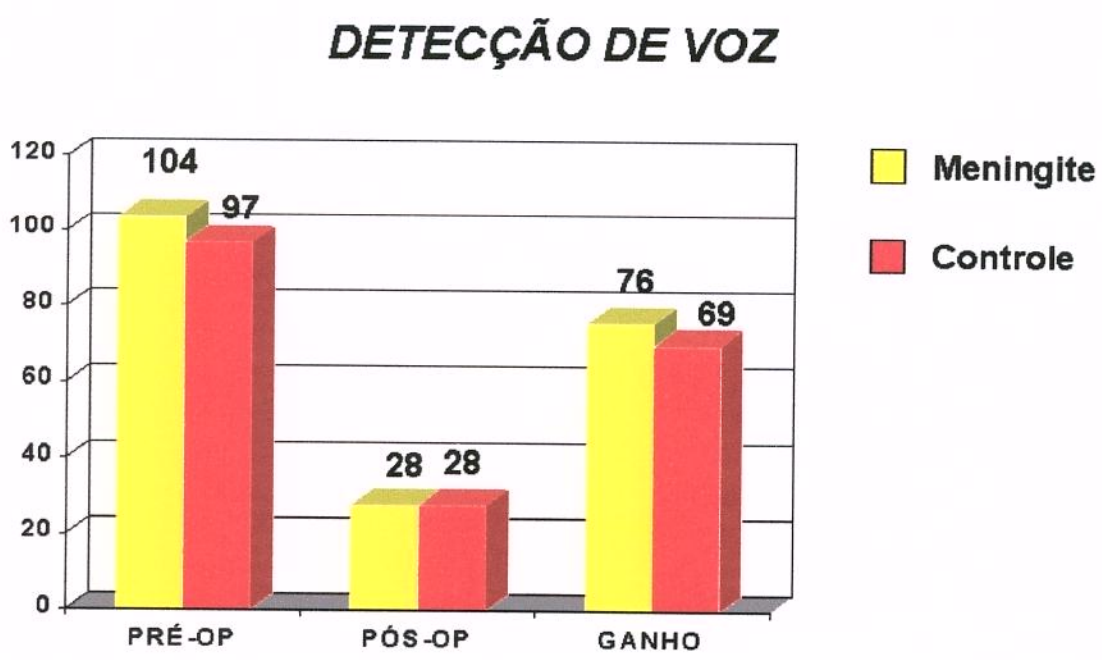

Gráfico 4: Resumo dos resultados de detecção de voz.

5) Reconhecimento da Fala:

A melhora da discriminação vocal e a compreensão da fala foram avaliadas através de testes de reconhecimento da fala. Nos testes de reconhecimento de fala foram testadas as monossílabas, dissílabas, sentenças, e sílabas sem sentido. Estes testes estão elaborados abaixo.

Sentenças:

Os resultados obtidos em relação ao percentual de acerto das sentenças mostram que no grupo 1 houve um acerto médio de 65,2 % nos testes de reconhecimento, em relação às sentenças, com acerto mínimo de 5 % e máximo de 100 % (tabela 14). No grupo 2 houve um acerto médio de 88 % nos testes de reconhecimento em relação às sentenças, variando de um mínimo de 21 % e máximo de 100 % .

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	20	65.2	33.4	75.0	41.0	94.5	5.0	100.0	
2:Controle	25	88.0	18.2	94.0	89.0	99.0	21.0	100.0	p=0.0253

Tabela 14 – Sentenças

Monossílabas:

No grupo 1 houve um acerto médio de 41,2 % nos testes de reconhecimento em relação às monossílabas, com uma variação mínima de 8% e máxima de 92 % (tabela 15).

No grupo 2 houve um acerto médio de 58,8 % nos testes de reconhecimento em relação às monossílabas, com acerto mínimo de 12 % e máximo de 88 % .

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	21	41.2	30.3	40.0	12.0	60.0	8.0	92.0	
2:Controle	25	58.8	18.8	64.0	52.0	72.0	12.0	88.0	p=0.0339

Tabela 15 – Monossílabas

- Dissílabas:

No grupo 1 houve um acerto médio de 39,6 % nos testes de reconhecimento em relação às dissílabas, com uma variação mínima de 4% e máxima de 96 % (tabela 16). No grupo 2 houve um acerto médio de 61 % nos testes de reconhecimento em relação às dissílabas, com acerto mínimo de 8 % e máximo de 96 % .

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	10	39.6	30.0	32.0	16.0	52.0	4.0	96.0	
2:Controle	25	61.0	23.4	64.0	52.0	80.0	8.0	96.0	p=0.0423

Tabela 16 – Dissílabas

Sílabas sem Sentido:

No grupo 1 houve um acerto médio de 46,6 % nos testes de reconhecimento em relação às sílabas sem sentido com uma variação mínima de 11 % e máxima de 84 %

(tabela 17). No grupo 2 houve um acerto médio de 51,5 % nos testes de reconhecimento em relação às sílabas sem sentido, com acerto mínimo de 11 % e máximo de 89 % .

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo	p-valor
1:Meningite	19	46.6	24.0	42.0	26.0	68.0	11.0	84.0	
2:Controle	25	51.5	19.4	53.0	42.0	63.0	11.0	89.0	p=0.4676

Tabela 17 – Sílabas sem Sentido

GRUPO	OPENSET (LISTA ABERTA)		
Frequency, Row Pct	NAO	SIM	Total
CONTROLE	3 10.71	25 89.29	28
MENINGITE.	4 14.81	23 85.19	27
Total	7	48	55

Teste Exato de Fisher: p=0.705

Tabela 17.1 - Open Set por Grupo

A melhora da discriminação vocal e a compreensão da fala foram avaliadas através de testes de reconhecimento da fala. No grupo dos pacientes com surdez secundária à seqüela de meningite, 25 (85.2%) dos 27 pacientes ativados, reconheceram a fala em lista aberta (open-set), e 4 (14,81%) em lista fechada (closed-set). No grupo controle, 25 (89,3%) pacientes reconheceram a fala em lista aberta (open-set), e 3 (10,71%) em lista fechada (closed-set). Os resultados acima permitem afirmar que não há evidências de haver

diferença significativa entre os grupos (p>0.05) com relação ao percentual de lista aberta (open-set).

.

Complicações

As complicações foram divididas em complicações maiores, necessitando nova cirurgia para remoção do implante, e em menores, que foram resolvidas com tratamento clínico ou revisões cirúrgicas pequenas, sem a necessidade da retirada do equipamento. Em relação ao grupo de meningite, houve um total de 6 casos que apresentaram algum tipo de complicação. Todos os casos de complicação ocorreram no grupo de pacientes com ossificação parcial da cóclea. Nesse grupo, houve um caso (3,33 %) de complicação maior (tabela 1).

COMPLICAÇÃO	N° DE CASOS
Infecção/Necrose Ret	'0
Extrusão/Migração	01
Erro de Colocação	0
Meningite	0
Paralisia Facial	0
TOTAL	**1**

Tabela 18: complicações maiores pós-operatórias

Houve cinco casos (16,66 %) de complicações menores no grupo 1 (tabela 18). Em dois casos houve alteração da membrana timpânica (perfurações pequenas). No primeiro houve necessidade de realizar uma miringoplastia, enquanto o outro foi manejado clinicamente. Em 1 caso, houve migração do aparelho, com aparecimento do grupo de eletrodos no quadrante superior da membrana timpânica. Nesse caso, foi realizada uma

revisão cirúrgica para fixar os eletrodos e fortalecer o retalho, sem necessidade de remover o implante da cóclea. Houve dois casos de "gusher" ou saída abundante de líquido perilinfático na hora da cocleostomia, dificultando a introdução do implante. Em um caso, o "gusher" dificultou a visualização adequada da cocleostomia. Houve a decisão intra-operatória de cessar o procedimento e realizar nova intervenção num segundo tempo. Essa transcorreu sem intercorrência e com bom resultado.

COMPLICAÇÃO	N° DE CASOS
Estimulação do Facial	0
Alt Retalho/Memb. Timp	02
Tontura	0
Migração	01
Tinnitus	0
Gusher	02
TOTAL	**05**

Tabela 19: complicações menores pós-operatórias

6. DISCUSSÃO

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL
SEÇÃO CIRCULANTE

A meningite bacteriana aguda é um processo infeccioso agudo produzido por bactérias que acometem as leptomeninges e que provocam uma reação purulenta do líquido cefalorraquidiano (LCR). Os agentes etiológicos mais freqüentes são o Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae tipo b e a Neisseria meningitidis, representando em conjunto mais de 80% a 90% do total das meningites bacterianas (Bhatt et al 1991, Baraff et al 1993, Marcondes et al 1985). No nosso estudo, apenas 53,33% souberam relatar a causa da sua meningite, apontando, como o patógeno mais freqüente, o meningococo.

A meningite bacteriana ainda mantém uma mortalidade elevada, principalmente em países em desenvolvimento (Goetghebuer et al 2000, Daoud et al 1995). No paciente pediátrico, além da alta taxa de mortalidade, há também, nos pacientes sobreviventes, graves seqüelas como o retardo mental, a hidrocefalia, a cegueira, a surdez, a paralisia facial e a deficiência motora (Marcondes et al 1985).

A surdez é a mais freqüente complicação grave da meningite bacteriana na infância (Goetghebuer et al 2000, Richardson et al 1997, Dodge et al 1984). A hipoacusia se desenvolve nos primeiros dias da doença, sendo evidente nas primeiras 24 a 48 horas de internação. Os processos patológicos que levam à perda auditiva pós-meningítica não estão totalmente esclarecidos. As lesões à via auditiva podem ocorrer na cóclea, no nervo auditivo ou no tronco cerebral e centros auditivos mais altos no sistema nervoso central (Richardson 1997).

Em nosso estudo, observamos outras seqüelas neurológicas, além da perda auditiva, em 36,66 % dos pacientes do grupo da meningite. Esse número concorda com dados da literatura que evidenciaram de 30 a 40 % de seqüelas na população sobrevivente (Winter et

al 1996). Nenhum caso de retardamento mental foi encontrado no nosso estudo e não houve relação entre a apresentação de seqüelas e a presença de meningoencefalite durante o quadro da meningite. A meningoencefalite, portanto, aparentemente não influenciou o número e o grau de seqüelas nesse grupo. A presença das outras seqüelas também não influenciou nos resultados do desempenho com o seu implante. Os pacientes com outras seqüelas neurológicas tiveram resultados semelhantes aos demais implantados. Isso pode sugerir que, em nosso estudo, os resultados não foram influenciados pelas alterações centrais causadas pela meningite.

Paparella descreveu a patologia da labirintite supurativa e a seqüência de eventos que levam à labirintite ossificante, sendo a última fase o estágio de ossificação (Figura 2A), evidenciada pela neoformação óssea, imatura e desorganizada (Paparella et al 1991, Rappaport et al 1999, Nabili et al 1999).

As complicações da cirurgia, no nosso estudo, foram evidentemente influenciadas pelo grau de ossificação. Num total de seis casos que apresentaram algum tipo de complicação no grupo da meningite, todos ocorreram no grupo de pacientes com ossificação parcial da cóclea. Cinco dos seis casos foram complicações simples que foram resolvidas sem maiores dificuldades. Em um caso houve necessidade de realizar nova cirurgia para reimplantar.

O grau de preservação de células espirais ganglionares é fundamental para influenciar o reconhecimento da fala após o implante coclear. Estudos histológicos das orelhas internas dos pacientes que perderam audição durante a vida demonstraram que o número remanescente de células ganglionares foi mais alto em indivíduos que perderam

audição por ototoxicidade por aminoglicosídeos ou surdez súbita idiopática, e menor nos casos de surdez após labirintite viral pósnatal, surdez congênita ou de origem genética, ou meningite bacteriana (Nadol 1997). A degeneração é mais freqüente na espira basal da cóclea comparada com a apical. No estudo de Nadol, houve uma correlação negativa importante entre o grau de ossificação da cóclea e o número de células ganglionares sobreviventes. Houve, porém, um número significante dessas células mesmo com ossificação severa.

Na cóclea humana existem aproximadamente 3.000 a 3.500 células ciliadas internas. Cada célula ciliada (Figura 3) tem conexão com aproximadamente 10 células ganglionares. No ser humano, portanto, isto resulta em cerca de 30.000 a 35.000 células bipolares do gânglio espiral ou células ganglionares em cada ouvido e, conseqüentemente, o número equivalente de neurônios auditivos (Mangabeira-Albernaz 1995). Num estudo anatomo-patológico realizado no House Ear Institute, em Los Angeles, em ossos temporais de pacientes pós-mortem, e que durante a vida apresentavam surdez total, demonstrou que havia, na maioria dos casos , uma destruição de apenas uma parcela das células ganglionares (Figura 4). Dos 16 pacientes estudados, apenas um apresentava ausência dessas células. Nos outros 15 casos, havia de 7.305 a 23.912 células ganglionares, embora o paciente apresentasse perda total da audição (Luxford 1991). A idéia do implante coclear é tentar reabilitar os pacientes com hipoacusia profunda, estimulando essa população de células ganglionares remanescentes (Mangabeira-Albernaz 1995).

A avaliação auditiva dos nossos pacientes com implantes cocleares foi realizada através da audiometria tonal, dos testes de detecção de voz e testes de reconhecimento de

fala. A avaliação audiométrica pós operatória foi realizada em todos os 28 pacientes do grupo controle e em 29 dos 30 pacientes do grupo da meningite.

Pelos resultados obtidos, chega-se à conclusão de haver evidências de diferença significativa entre os grupos com relação à avaliação audiométrica na freqüência de 500Hz-pré-operatória *($p<0.05$)*, avaliando-se, portanto, que o grupo de meningite apresenta comprometimento auditivo ligeiramente superior ao controle.

Embora os grupos tenham apresentado evidências de diferença no grau de comprometimento da sensibilidade auditiva do ponto de vista estatístico, clinicamente essa diferença parece não ser relevante, uma vez que temos quase a totalidade dos pacientes, em ambos os grupos, com uma perda severa ou profunda.

Concluiu-se, a partir dos resultados alcançados que não houve diferença significativa entre os grupos com relação à avaliação audiométrica na freqüência de 500Hz pós-operatória *($p>0.05$)*, havendo evidências, portanto, de que o comprometimento da sensibilidade auditiva de ambos os grupos está em níveis semelhantes.

Com relação ao ganho auditivo na freqüência de 500Hz ($p<0.05$), os resultados obtidos levam à conclusão de haver diferença significativa entre os grupos, havendo evidências, portanto, de que o ganho auditivo do grupo2-meningite foi ligeiramente superior ao controle, embora, previamente à cirurgia, os grupos apresentassem níveis de audição um pouco diferentes, como pode ser observado pelos resultados na tabela-1. Deve-se chamar atenção para o fato de que ambos os grupos apresentaram ganhos significativos do ponto de vista clínico .

Em relação aos resultados na freqüência de 1000 Hz, chega-se à conclusão de haver evidências de diferença significativa entre os grupos com relação à avaliação audiométrica no período pré-operatório *($p<0.05$)*, havendo evidências de que o grupo de meningite apresenta comprometimento da sensibilidade auditiva ligeiramente superior ao controle. Nesse caso, aplica-se o mesmo comentário válido para o caso de 500 Hz. Embora o grupo tenha apresentado evidências de diferença quanto ao grau de comprometimento da sensibilidade auditiva do ponto de vista estatístico, clinicamente essa diferença parece não ser relevante, uma vez que temos quase a totalidade dos pacientes (97%) com uma perda severa ou profunda para o grupo da Meningite e 100% para o Controle.

Pode-se concluir que não há diferença significativa entre os grupos com relação à avaliação audiométrica na freqüência de 1000 Hz- pós-cirurgia *($p>0.05$)*, havendo evidências, portanto, de que o grau de comprometimento da audição, em ambos os grupos, está em níveis semelhantes.

Pelos resultados obtidos, chega-se à conclusão de haver diferença significativa entre os grupos com relação ao ganho auditivo na freqüência de 1000Hz *($p<0.05$)*, havendo evidências, portanto, de que o ganho auditivo do grupo2-Meningite foi ligeiramente superior ao Controle, embora os grupos apresentem níveis de sensibilidade um pouco diferentes, previamente à cirurgia, como pode ser observado pelos resultados na tabela-4. Deve-se chamar atenção para o fato de que ambos os grupos apresentaram ganhos significativos do ponto de vista clínico.

Comparados aos resultados obtidos para a freqüência 2000 Hz, verifica-se que o mesmo comportamento não ocorre como nas freqüências anteriores, não apresentando,

portanto, evidências de diferença significativa entre os grupos com relação à avaliação audiométrica nessa freqüência *(p>0.05)*. Entre o grupo de Meningite e o Controle não há evidências de diferenças nos níveis de comprometimento da sensibilidade auditiva.

Pode-se concluir, considerando os resultados obtidos, que não há diferença significativa entre os grupos com relação à avaliação audiométrica na freqüência de 2000 Hz- pós-cirurgia *(p>0.05)*, concordando com os resultados encontrados para os níveis 500 Hz e 1000 Hz, havendo mais uma vez evidências de que o comprometimento da sensibilidade auditiva de ambos os grupos está em níveis semelhantes.

De acordo com os resultados obtidos, chega-se à conclusão de haver diferença significativa entre os grupos com relação ao Ganho Auditivo na freqüência de 2000Hz *(p<0.05)*, havendo evidências, portanto, de que o Ganho Auditivo do grupo2-Meningite foi ligeiramente superior ao de Controle, porém, agora, previamente à cirurgia, os grupos apresentassem níveis de sensibilidade semelhantes, como pode ser observado pelos resultados na tabela-7. Deve-se chamar atenção para o fato de que, novamente, ambos os grupos apresentaram ganhos significativos do ponto de vista clínico .

No nosso estudo, portanto, não houve diferença significativa entre os resultados finais da audiometria tonal nas freqüências de 500, 1000 e 2000 Hz entre os dois grupos. Os dois grupos apresentaram níveis finais semelhantes. Houve uma diferença estatística entre o nível de perda inicial, demonstrada pela audiometria tonal, e o ganho final após o implante coclear. Os pacientes do grupo da meningite tiveram perdas maiores na faixa da fala do que o grupo controle e conseqüentemente, um ganho maior no resultado final. Isso pode abonar o estudo de Nadol (1997), que demonstrou que o número remanescente de

células ganglionares foi mais baixo nos pacientes que sofreram a sua perda auditiva devido à meningite. O resultado final semelhante na audiometria tonal nos dois grupos demonstra ainda que o implante providenciou um ganho bastante aceitável, apesar de as perdas serem maiores no grupo da meningite.

Os resultados do nosso estudo demonstraram que houve melhora acentuada nos exames de audiometria tonal limiar em ambos os grupos. No nosso grupo da meningite, observamos que a média de perda pré-operatória nas freqüências de 500, 1000 e 2000Hz foi de 110 dB, e após cerca de 3 anos e 6 meses, a média foi de 32 dB. Em artigo publicado em 1997, a partir de um estudo realizado no hospital universitário na Holanda, Makhdoum et al apresentaram uma avaliação dos resultados em 34 pacientes implantados. Os resultados mostraram que a média de perda auditiva pré-operatória foi de 125 dB e, após 3 anos de cirurgia, essa média foi de 70dB.

Na avaliação dos testes de limiar de detecção de voz observamos a mesma relação registrada na audiometria tonal. Observando os resultados obtidos, é possível concluir que não há evidências de diferença significativa entre os grupos com relação à detecção de voz-pré-operatória *($p>0.05$)*, não havendo evidências de que os grupos de meningite e controle sejam diferentes com relação ao ganho auditivo.

Os resultados obtidos no exame de detecção de voz levam à conclusão de não haver diferença significativa entre os grupos em relação a esse ganho auditivo – pós-operatório *($p>0.05$)*, não havendo evidências de que os grupos de meningite e controle sejam diferentes com relação à sensibilidade auditiva.

Pelos resultados obtidos, chega-se à conclusão de não haver diferença significativa entre os grupos com relação ao ganho auditivo na detecção de voz *(p>0.05)*, não havendo evidências, portanto, de que o ganho auditivo seja significativamente diferente na detecção de voz. Deve-se chamar atenção, mais uma vez, para o fato de que ambos os grupos apresentaram ganhos significativos do ponto de vista clínico.

A melhora da discriminação vocal e a compreensão da fala foram avaliadas através de testes de reconhecimento da fala. No grupo dos pacientes com surdez secundária à seqüela de meningite, 25 (85.2%) dos 27 pacientes ativados, reconheceram a fala em lista aberta (open-set), e 4 (14,81%) em lista fechada (closed-set). No grupo controle, 25 (89,3%) pacientes reconheceram a fala em lista aberta (open-set), e 3 (10,71%) em lista fechada (closed-set). Pelos resultados acima, temos que não há evidências de haver diferença significativa entre os grupos (p>0.05) com relação ao percentual de lista aberta (open-set).

No que diz respeito aos resultados obtidos em relação ao percentual de acerto das sentenças, monossílabas, dissílabas e nas sílabas sem sentido, os grupos parecem se comportar de forma semelhante. Os resultados mostram que não há evidências de diferença significativa entre os grupos com relação ao percentual de acerto *(p<0.05)*..

O tempo médio de surdez, no nosso estudo, definido como o tempo entre a perda auditiva e a ativação do componente externo do implante, foi semelhante nos dois grupos. No grupo de meningite, foi de 48 meses (4 anos 0 meses), e, no grupo de Controle, foi de 54,17 meses (4 anos e 6 meses). Sabemos que a duração da surdez e o número de eletrodos ativos também são importantes e podem influenciar os resultados nos adultos (Aso 1995).

O tempo de surdez influencia o resultado do implante devido à degeneração das fibras do nervo auditivo em função do desuso, conhecida como degeneração ascendente ou Walleriana (Mangabeira Albernaz 1995, Hinojosa & Lindsay 1980). Com o tempo, a redução do número de fibras auditivas capazes de serem estimuladas pelo implante diminui progressivamente. O fato de não haver diferença estatística quanto ao tempo de surdez nos nossos dois grupos sugere que esse dado não influenciou a comparação final.

A técnica cirúrgica utilizada na grande maioria dos casos é a da mastoidectomia com uma timpanotomia posterior. Através do recesso facial, é introduzido o eletrodo ou grupo de eletrodos através do broqueamento delicado da região antero-inferior da janela redonda. No caso da labirintite ossificante, que pode ocorrer em pacientes com patologias como a meningite, há dificuldade de introdução do eletrodo na cóclea devido à ossificação local ou total da mesma.

Em nossa avaliação, não houve casos de ossificação total da cóclea nos casos operados. A ossificação parcial da cóclea foi observada em 20 (68,96 %) dos 28 casos no grupo da meningite. Infelizmente, não podemos comparar o grau de ossificação identificado nos exames radiológicos e a quantidade observada no ato cirúrgico devido à falta de documentação adequada nos prontuários dos pacientes. A tomografia computadorizada foi utilizada em todos os casos operados, e nos últimos três anos a ressonância magnética nuclear foi utilizada sistematicamente, melhorando a avaliação da ossificação da cóclea no período pré-operatório.

Em relação à inserção dos eletrodos, podemos inferir que a ossificação ofereceu influência negativa, visto que, no grupo 1, a inserção foi parcial em 52,63% dos 19

pacientes que apresentaram ossificação parcial da cóclea. No grupo Controle, a inserção foi parcial em apenas 2 pacientes (07,15 %) e total em 26 pacientes. Nos 2 pacientes do grupo 2, em que a inserção foi parcial, 1 foi devido a trauma craniano e o outro a uma labirintite supurativa, porém sem ossificação.

Mesmo com o maior número de inserções parciais no grupo da meningite, como foi citado anteriormente, observamos que os resultados finais da audiometria tonal foram equivalentes nos 2 grupos: 96,15 % de melhora contra 96,4% no grupo controle. Os testes de detecção de voz mostraram valores estatisticamente equivalentes nos dois grupos ($p > 0,05$). O resultado não sustenta diretamente os achados de Aso & Gibson 1995, que diz que o número de eletrodos ativos pode influenciar os resultados nos adultos.

Mangabeira Albernaz 1996, relata os resultados de 13 pacientes adultos implantados, dentre os quais 4 eram pós-meningíticas. Os resultados não foram separados pela etiologia e em todos os casos foram utilizadas monocanais. Ele relata que 12 dos 13 casos apresentaram melhora da audição.

A melhora da compreensão da fala, que foi avaliada através de testes de reconhecimento da mesma, mostrou, ainda, valores equivalentes nos dois grupos. No grupo dos pacientes com surdez secundária à meningite, 25 (85,2%) dos pacientes ativados reconheceram a fala em lista aberta (open-set), o mesmo acontecendo no grupo Controle , que apresentou o mesmo resultado em 25 (89,3%) pacientes. Isto realmente comprova o resultado do teste, pois os percentuais são semelhantes. Esses dados são equivalentes aos resultados encontrados na literatura (Balkany et al 1988, Mangabeira 1996, Makhdoum et al 1997).

Apesar de o reconhecimento da fala em lista aberta ser semelhante nos dois grupos, os pacientes do grupo Controle tiveram melhores resultados nos testes específicos. Os resultados no reconhecimento de sentenças no silêncio, monossílabas e dissílabas, foram estatisticamente melhores também no grupo Controle, ($p < 0,05$). Não houve diferença estatística no teste de reconhecimento de sentenças sem sentido entre os dois grupos ($p = 0,47$) .

7. CONCLUSÕES

A causa mais freqüente de perda auditiva profunda dos pacientes que foram submetidos à cirurgia de implante coclear no Programa de Implante Coclear do Hospital de Reabilitação de Lesões Lábio-Palatais de Bauru (Centrinho), entre janeiro do ano de 1990 e janeiro de 2001, foi a meningite, correspondendo a 27,4% do total. A ossificação da cóclea foi encontrada em quase 69 % dos pacientes do grupo 1 contra nenhum no grupo 2. A inserção no grupo 1 foi parcial em 41 % e no grupo 2 foi de apenas 7 %. Embora a ossificação tenha influenciado negativamente em termos de dificuldade cirúrgica, resultando em maior número de complicações e maior número de inserções parciais dos eletrodos dos componentes internos, aparentemente não influenciou o resultado auditivo. A análise do limiar auditivo, do ganho e da detecção de voz foram comparáveis nos grupos 1 e 2, apesar da diferença nas inserções. Houve melhora nos exames audiométricos em 96,15 % dos casos, e 25 (82,14%) dos 27 pacientes ativados reconheceram a fala em lista aberta (open-set). Os resultados auditivos nesses pacientes foram comparáveis aos pacientes do grupo Controle cujas etiologias foram diversas.

8. SUMMARY

Introduction: Meningitis is one of the most common causes of acquired profound sensori-neural hearing loss in developing countries. Literature has provided contradictory data with regard to the outcome of cochlear implantation in post-meningitic adult patients. **Objective:** To review the outcome of cochlear implantation in adult patients with sensorineural hearing loss whose etiology was meningitis, to try to identify the factors that could influence the results. **Material e methods:** Twenty-nine adult patients with post-meningitis deafness submitted to cochlear implantation between 1990 and 2001 at the Craniofacial Anomaly rehabilitation Hospital in Bauru, São Paulo, Brazil were studied retrospectively. The results of this group were compared to a control group consisting of 28 patients with etiologies other than meningitis. **Results:** Partial ossification of the cochlea was observed in 69 % of the patients in the post-meningitic group. In this group, partial insertion occurred in 41 % of the patients compared to 7 % in the control group. Open-set speech recognition occurred in 82% versus 89% in the control group. There were 6 surgical complications in the meningitic group, all of which occurred in patients with partially ossified cochleas. Five of the six complications were simple and handled with minor procedures. **Conclusion:** In our study, the ossified cochlea, which occurred in post-meningitic group, negatively influenced the number of partial insertions and augmented the number of complications when compared with the control group, however apparently did not influence the auditory results. The hearing results were satisfactory and equivalent in both groups.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aso S; Gibson WP, "Surgical techniques for insertion of a multi-electrode implant into a postmeningitic ossified cochlea", Am J Otol, 1995 Mar, 16:2, 231-4

Baldwin RL, Sweitzer RS, Freind DB. "Meningitis and sensorineural hearing loss". Laryngoscope. 1985 Jul;95(7 Pt 1):802-5.

Balkany T., Gantz B., Nadol Jr., "Multichannel Cochlear Implants in Partially Ossified Cochleas" Annals of Otology, Rhinology & Laryngology 1998. Supplement 135-97, (5 Pt 3):3-7.

Baraff LJ, Lee SI, Schriger DL. Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis. Pediatr Infect Dis J. 1993 May;12(5):389-94.

Bent JP 3rd, Beck RA. Bacterial meningitis in the pediatric population: paradigm shifts and ramifications for otolaryngology-head and neck surgery. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1994 Jul;30(1):41-9.

Bento RF, Miniti A, Leiner A, Snchez TG, Oshiro MS, Campos MIM, gómes MVG, Nunes CÃS, Ogama HTT, "O implante Coclear FM-USP – 1: Apresentação de um programa brasileiro e seus resultados preliminares" R Brás. Otorrinolaringol., 1994 60(4):1-16.p.14

Berlow SJ, Caldarelli DD, Matz GJ, Meyer DH, Harsch GG. "Bacterial meningitis and sensorineural hearing loss: a prospective investigation". Laryngoscope. 1980 Sep;90(9):1445-52.

Bhatt S, Halpin C, Hsu W, Thedinger BA, Levine RA, Tuomanen E, Nadol JB Jr. "Hearing loss and pneumococcal meningitis: an animal model." Laryngoscope. 1991 Dec;101(12 Pt 1):1285-92.

Bhatt SM, Lauretano A, Cabellos C, Halpin C, Levine RA, Xu WZ, Nadol JB Jr, Tuomanen E. "Progression of hearing loss in experimental pneumococcal meningitis: correlation with cerebrospinal fluid cytochemistry." J Infect Dis. 1993 Mar;167(3):675-83.

Brookhouser PE, Auslander MC, Meskan ME. "The pattern and stability of postmeningitic hearing loss in children".Laryngoscope. 1988 Sep;98(9):940-8.

Daoud AS, al-Sheyyab M, Batchoun RG, Rawashdeh MO, Nussair MM, Pugh RN. "Bacterial meningitis: still a cause of high mortality and severe neurological morbidity in childhood". J Trop Pediatr. 1995 Oct;41(5):308-10.

Dodds A; Tyszkiewicz E; Ramsden R "Cochlear implantation after bacterial meningitis: the dangers of delay"; Arch Dis Child, 1997 Feb, 76:2, 139-40

Dodge PR, Davis H, Feigin RD, Holmes SJ, Kaplan SL, Jubelirer DP, Stechenberg BW, Hirsh SK. "Prospective evaluation of hearing impairment as a sequela of acute bacterial meningitis".N Engl J Med. 1984 Oct 4;311(14):869-74.

Drake R, Dravitski J, Voss L., "Hearing in children after meningococcal meningitis". J Paediatr Child Health. 2000 Jun;36(3):240-3.

Goetghebuer T, West TE, Wermenbol V, Cadbury AL, Milligan P, Lloyd-Evans N, Adegbola RA, Mulholland EK, Greenwood BM, Weber MW., "Outcome of meningitis caused by Streptococcus pneumoniae and Haemophilus influenzae type b in children in Gambia." Trop Med Int Health. 2000 Mar;5(3):207-13

Herrmann BS; Davis LA, Rauch SD; Nadol JB Jr; "Nucleus 22 cochlear implantation results in postmeningitic deafness", Laryngoscope, 1997 Dec, 107:12 Pt 1, 1606-9

Hinojosa R, Lindsay JR. "Profound deafness. Associated sensory and neural degeneration. Arch Otolaryngol." 1980 Apr;106(4):193-209.

Isaacson JE; Hasenstab MS; Wohl DL; Williams GH, "Learning disability in children with postmeningitic cochlear implants", Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1996 Sep, 122:9, 929-36

Jayarajan V; Rangan S, "Delayed deterioration of hearing following bacterial meningitis"; J Laryngol Otol, 1999 Nov, 113:11, 1011-4

Jeffery H, Scott J, Chandler D, Dugdale AE. Deafness after bacterial meningitis. Arch Dis Child. 1977 Jul;52(7):555-9.

Johnson MH; Hasenstab MS; Seicshnaydre MA; Williams GH "CT of postmeningitic deafness: observations and predictive value for cochlear implants in children", AJNR Am J Neuroradiol, 1995 Jan, 16:1, 103-9

Kaplan SL, Fishman MA.Update on bacterial meningitis.J Child Neurol. 1988 Apr;3(2):82-93.

Kay R. The site of the lesion causing hearing loss in bacterial meningitis: a study of experimental streptococcal meningitis in guinea-pigs. Neuropathol Appl Neurobiol. 1991 Dec;17(6):485-93.

Kesser BW, Hashisaki GT, Spindel JH, Ruth RA, Scheld WM. Time course of hearing loss in an animal model of pneumococcal meningitis.Otolaryngol Head Neck Surg. 1999 May;120(5):628-37.

Luxford W, Brackmann D, "The History of Cochlear Implants" in The Surgeon's Workshop Handouts, Cochlear Corporation, 1994.

Mangabeira Albenaz PL, " Implantes Cocleares Parte I", Revista Brasileira de Medicina-ORL, Vol. 2, No 6, Novembro, 1995.

Mangabeira Albenaz PL, " Implantes Cocleares Parte II", Revista Brasileira de Medicina-ORL, Vol. 3, No 2, Março, 1996.

Mahkdoum J.A.M., Snik A.F.M., Van Den Broek P., "Cochlear Implantation: Review of the Literature and the Nijmegen Results" The journal of Laryngology & Otology, 1997Nov Vol 111. pp.1008-1017 p.33

Marcondes M, Sustovich DR, Ramos OL, Clínica Médica, 3ª Edição, Guanabara Koogan, 1985.

Mayatepek E, Grauer M, Sonntag HG. "Deafness after meningococcal meningitis". Lancet. 1991 Nov 23;338(8778):1331.

Merchant SN, Gopen Q. A human temporal bone study of acute bacterial meningogenic labyrinthitis. Am J Otol. 1996 May;17(3):375-85.

Moss PD. Deafness after meningitis. Lancet. 1991 Dec 21-28;338(8782-8783):1602.

Nabili V, Brodie HA, Neverov NI, Tinling SP.; Chronology of labyrinthitis ossificans induced by Streptococcus pneumoniae meningitis. Laryngoscope. 1999 Jun;109(6):931-5.

Nadol JB Jr, Hsu WC.Histopathologic correlation of spiral ganglion cell count and new bone formation in the cochlea following meningogenic labyrinthitis and deafness. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1991 Sep;100(9 Pt 1):712-6.

Nadol JB Jr. Patterns of neural degeneration in the human cochlea and auditory nerve: implications for cochlear implantation. Otolaryngol Head Neck Surg. 1997 Sep;117(3 Pt 1):220-8.

NIH Consensus Statement, May 15-17, 1995 vol 13, Number 2 p.38

Osborne MP, Comis SD, Tarlow MJ, Stephen J., "The cochlear lesion in experimental bacterial meningitis of the rabbit." Int J Exp Pathol. 1995 Oct;76(5):317-30.

Pappas DG, Mundy MR. Sensorineural hearing loss: infectious agents. Laryngoscope. 1982 Jul;92(7 Pt 1):752-4.

Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, Otolaryngology, Vol.IV, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1991.

Rappaport JM, Bhatt SM, Kimura RS, Lauretano AM, Levine RA.; Electron microscopic temporal bone histopathology in experimental pneumococcal meningitis. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999 jun;108(6):537-47.

Richardson MP, Reid A, Tarlow MJ, Rudd PT. Hearing loss during bacterial meningitis. Arch Dis Child. 1997 Feb;76(2):134-8.

Schachern PA, Paparella MM, Hybertson R, Sano S, Duvall AJ.Bacterial tympanogenic labyrinthitis, meningitis, and sensorineural damage. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1992 Jan;118(1):53-7.

Schuknecht HF, Pathology of the Ear, Second Edition, 1993 Lea & Febiger, pp672. p.22, 25 e 26

Sell SH.Long term sequelae of bacterial meningitis in children. Pediatr Infect Dis. 1983 Mar-Apr;2(2):90-3.

Steenerson RL; Gary LB, "Multichannel cochlear implantation in obliterated cochleas using the Gantz procedure", Laryngoscope, 1994 Sep, 104:9, 1071-3

Thomas J; Cheshire IM "Evaluation of cochlear implantation in post-meningitic adults". J Laryngol Otol Suppl, 1999, 24:, 27-33

Wald ER, Bergman I, Taylor HG, Chiponis D, Porter C, Kubek K. "Long-term outcome of group B streptococcal meningitis". Pediatrics. 1986 Feb;77(2):217-21.

Winter AJ, Marwick S, Osborne M, Comis S, Stephen J, Tarlow M. Ultrastructural damage to the organ of corti during acute experimental Escherichia coli and pneumococcal meningitis in guinea pigs. Acta Otolaryngol. 1996 May;116(3):401-7.

Wright T.;Bacterial, meningitis and deafness. Clin Otolaryngol. 1999 Sep;24(5):385-7.

10. BIBLIOGRAFIA DE NORMATIZAÇÃO

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS, UNICAMP - Normas, procedimentos e orientações para publicação de dissertações e teses. Campinas, Ed. SAD - OF. CIR / PRPG / 06 / 95 - DELIBERAÇÃO CCPG - 001/98 - Normas ABNT, 1997. 8p.

PRACTICAL NONPARAMETRIC STATISTICS, W. J. Conover. John Wiley & Sons, 1971 – 462 págs.

11. ANEXOS

Anexo 1

PROTOCOLO PARA COLETA DE DADOS: IMPLANTE COCLEAR

Nome do Paciente: **Prontuário:** **Número:**
Sexo: Masc( ) Fem( ) **DN**: / / **Id. Atual:** anos meses **Id. Cir:** a
Procedência: **Cor**: **Sócio-Ec:** BI BS MI M MS A
Tempo de surdez: ano meses **Data Cirurgia:** / / **Ouvido:** D ( ) E ( )
Detalhes da Surdez:_ _____
Etiologia da meningite: Pneumococo( ) Meningocócica( ) Haemofilo ( )
Outras( ) Desconhecida ( )
Presença de meningoencefalite: Sim ( ) Não ( ) Descon( )
Outros Dados_____
Seqüelas Associadas_____-_____ **Doenças Associadas**_____-_____
Acúfenos: sim( ) não( ) desc( ) **AASI:** sim( ) não( ) **Mod**:_____ **Tempo:**_____
Achados Radiológicos: CT: sim ( ) não ( ) **MRI:** sim ( ) não ( ) 3d ( )
- **Grau de ossificação:** Parcial ( ) Completa ( )
- **Local de ossificação:** Basal ( ) Média ( ) Apical ( )
- **Outros:**_____

Achados Cirúrgicos:
- **Tipo de Implante:** Nucleus 22 ( ) Nucleus 24 ( ) Med El ( ) Clarion( )
- **Grau de ossificação:** Parcial ( ) Completa ( )
- **Local de ossificação:** Basal ( ) Média ( ) Apical ( )
- **Inserção de Eletrodos:** Parcial ( ) Completa ( )
- **Número de Eletrodos:** _____
- **Segunda Cirurgia**: Sim ( ) Não ( )
- **Complicação**: Sim ( ) Não ( ) **Quais**_____

Exames audiométricos pré-operatórios: Uso de AASI -
BERA:_____ ECO:_____ OTN:_____
Sem AASI: Melhor Ouvido: D( ) E( )
- 250Hz_____dB 500Hz _____dB 1000Hz_____dB 2000Hz_____dB 3000Hz____Db
-Det Voz: ____dB **-Discriminação Vocal:** _____% em _____dB
Em campo: Melhor Ouvido: D( ) E( ) Só desconforto/ vibrando
- 250Hz_____dB 500Hz _____dB 1000Hz_____dB 2000Hz_____dB 3000Hz____Db
-Det Voz: _____dB **-Discriminação Vocal:** _____% em _____dB
Close s/ AASI:_____ **c/ AASI:** _____ **Open s/ AASI**:_____ **Open c/ AASI**:_____
Resultados pós-operatórios:
-Tempo depois da cirurgia: _____anos_____meses
-Audio Tonal com Processador:

- 250Hz____dB 500Hz ____dB 1000Hz____dB 2000Hz____dB 3000Hz____dB

-Det Voz: ___dB **-Discriminação Vocal:** _____% em _____dB

Outros Resultados:
_____
_____

Anexo 2

2- Idade na Cirurgia (Anos):

Tabela 17 – Idade da Cirurgia

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo
1:Controle	28	41.1	12.3	40.3	30.6	51.1	22.6	64.8
2:Meningite	29	26.3	11.3	21.0	19.0	30.0	14.2	53.8

3- Tempo de Surdez (Anos):

Tabela 18 – Tempo de Surdez

Grupos	N	Média	Desvio Padrão	Percentil 50% (Mediana)	Percentil 25%	Percentil 75%	Mínimo	Máximo
1:Controle	28	4.5	5.4	2.0	1.2	6.5	0.4	20.0
2:Meningite	27	4.0	4.8	2.8	1.0	4.8	0.3	24.0