

# *Achados Vestibulares em Crianças Deficientes Auditivas*

## *Vestibular Findings in Children with Hearing Loss*

*Taís Rodrigues Lisboa\**, *Ari Leon Jurkiewicz\*\**, *Bianca Simone Zeigelboim\*\*\**,  
*Jacqueline Martins-Bassetto\*\*\*\**, *Karlin Fabianne Klagenberg\*\*\*\**.

\* Fonoaudióloga, Mestre em Distúrbios da Comunicação pela Universidade Tuiuti do Paraná.

\*\* Médico Clínico, Doutor em Anatomia pela UNIFESP e Professor do Programa de Pós-Graduação, nível Mestrado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná.

\*\*\* Fonoaudióloga, Doutora em Ciências dos Distúrbios da Comunicação Humana pela UNIFESP e Coordenadora do Programa de Mestrado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná.

\*\*\*\* Fonoaudióloga, Discente do Programa de Mestrado em Distúrbios da Comunicação da Universidade Tuiuti do Paraná.

Instituição: Laboratório de Otoneurologia da Universidade Tuiuti do Paraná (UTP).

Financiamento: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – CAPES

Endereço para correspondência: Bianca Simone Zeigelboim – Rua Gutemberg, 99 - 9º andar – Curitiba / PR – CEP: 80420-030 – Telefone: (41) 3331-7807 – E-mail: bianca.zeigelboim@utp.br

Artigo recebido em 22 de agosto de 2005. Artigo aceito em 20 de setembro de 2005.

### RESUMO

- Introdução:** O exame da função vestibular é um método objetivo que permite a avaliação funcional dos sistemas vestibular, visual e proprioceptivo.
- Objetivo:** Investigar o grau de perda auditiva, sua etiologia e a existência de comprometimento vestibular, segundo as variáveis lado e sexo, em crianças portadoras de deficiência auditiva.
- Métodos:** Avaliaram-se 26 crianças (11 do sexo feminino e 15 do sexo masculino) de 10 a 14 anos de idade. Realizaram-se anamnese, avaliação otorrinolaringológica, avaliação audiológica convencional básica completa seguida da vectoeletroneistagmografia (VENG).
- Resultados:** Houve um predomínio da perda auditiva profunda bilateral, maior prevalência da meningite pós-natal e da síndrome vestibular periférica deficitária bilateral independente do sexo, etiologia e do grau de perda auditiva.
- Conclusão:** A alta incidência de alteração revela a importância do exame vestibular na população infantil.
- Unitermos:** perda auditiva, doenças vestibulares, testes de função vestibular.

### SUMMARY

- Introduction:** The vestibular function test is an objective method that allows a functional evaluation of the vestibular, visual and proprioceptive systems.
- Objective:** To investigate the degree of auditory loss, its etiology and the existence of vestibular involvement, according to the variables of left or right side and sex, in children with auditory deficiency.
- Methods:** 26 children were evaluated (11 feminine and 15 masculine) from 10 to 14 years of age. A history, an otolaryngologic evaluation and a complete basic conventional audiological evaluation were followed by a vectoeletroneistagmography (VENG).
- Results:** There was a predominance of deep bilateral auditory loss and a larger prevalence of post-natal meningitis and bilateral peripheral deficient vestibular syndrome independent of sex, etiology and the degree of auditory loss.
- Conclusion:** The high incidence of alteration reveals the importance of the vestibular exam in the infantile population.
- Keywords:** hearing loss, vestibular diseases, vestibular function tests.

## INTRODUÇÃO

A deficiência auditiva é um assunto muito pesquisado por profissionais da saúde e educação, abordando vários aspectos como: anatomia e fisiologia da audição, linguagem, comunicação, entre outros. Os surdos e os dedicados ao tratamento da surdez sabem da importância que tem esta falha sensorial no comportamento do indivíduo (1).

Já a capacidade de ouvir é na verdade uma característica secundária. A responsabilidade primeira do órgão auditivo é a manutenção do equilíbrio (2). O aparelho vestibular é o órgão que detecta as sensações de equilíbrio corporal de fundamental importância no relacionamento espacial do organismo com o ambiente. Assim, é necessária uma perfeita integração entre a visão, a sensibilidade proprioceptiva e o aparelho vestibular. Não importa o que estejamos fazendo, não precisamos ter qualquer preocupação em manter o nosso equilíbrio, que se estabelece automaticamente (3,4).

O equilíbrio humano é uma complexa tarefa motora que envolve a detecção sensorial dos movimentos do corpo, a integração das informações sensoriomotoras no sistema nervoso central e a execução das respostas musculoesqueléticas apropriadas (5). O sistema vestibular através dos movimentos oculares estabiliza o eixo visual e auxilia em evitar o deslocamento das imagens na retina (6).

As infecções (meningite e rubéola), as substâncias ototóxicas estreptomomicina, neomicina, gentamicina, viomicina, diidroestreptomomicina, kanamicina, vancomicina, ou seja o grupo das "micinas", cloranfenicol, salicilatos e quinino, entre outros e as anormalidades congênicas hereditárias ou intra-uterinas, como a rubéola gestacional são as principais causas das deficiências auditivas neurossensoriais congênicas ou adquiridas na infância (7-11).

Crianças com hipoacusia apresentam uma variedade de características e necessidades: localização, causa, tempo de aquisição, grau de deficiência e estabilidade do limiar (12). A hipoatividade vestibular é citada como achado freqüente em crianças com hipoacusia severa (7,9,13,14).

A equilíbriometria ou vestibulometria é um método objetivo, não invasivo, que permite a avaliação funcional da tríade composta pelos sistemas vestibular, visual e proprioceptivo, com a finalidade de confirmar ou infirmar o comprometimento auditivo e/ou vestibular, saber o lado lesado, se o distúrbio é periférico, central ou misto; e verificar se a síndrome vestibular é irritativa ou deficitária (15,16).

A vestibulometria deve ser sistematicamente realizada nas seguintes eventualidades: tonturas de qualquer tipo, perdas auditivas neurossensoriais, mesmo na ausência de tonturas, e na hipótese diagnóstica de síndrome da fossa posterior (tronco encefálico e cerebello), mesmo na ausência de perda auditiva e tonturas (17).

GUILDER e HOPKINS (7) estudando crianças surdas mediante estímulos rotatórios, acharam os resultados dos exames labirínticos muito variados. Contudo, afirmaram que crianças com hipoacusia severa tinham freqüentemente hipoatividade vestibular. Porém, em crianças surdas por meningite, não havia reação vestibular.

ALCOHOLADO (13) relata que de sete casos de deficiência auditiva, seis obtiveram resposta de hipoexcitabilidade pela VENG.

COSTEFF, KORB e GREENGART (18) em Israel avaliaram a função vestibular de crianças com perda auditiva e não descobriram relação entre resposta vestibular e motora com função cognitiva; contudo, 13 das 42 crianças que não exibiram nenhum nistagmo pós-rotatório queixaram-se de desconforto e tontura após o teste, e quatro delas exibiram sinais objetivos de palidez, sudorese e transitória dificuldade em olhar para cima. Todas as 13 crianças eram portadoras de surdez congênita bilateral, de etiologia desconhecida, provavelmente devido à hereditariedade recessiva. Portanto, a ausência de nistagmo pós-rotatório nestes casos não pode facilmente ser explicada pelas lesões nas fibras ou núcleo do oitavo nervo craniano, e mais plausivelmente pode ser devido ao dano cerebral ou nas proximidades dos fascículos médios longitudinais. Pode-se observar este fenômeno de reação central do estímulo vestibular na ausência de nistagmo.

Os resultados da avaliação da função labiríntica em crianças com surdez profunda mostram elevada incidência de achados ENG anormais, independente do provável diagnóstico topográfico (periférico, central ou misto), em todos os testes realizados (14).

GONÇALVES et al (9) estudaram 42 crianças deficientes auditivas neurossensoriais congênicas ou adquiridas na faixa etária de quatro a sete anos e verificaram que dependendo da etiologia pode ocorrer anormalidade vestibular, variando de 40% a 95%. Algumas causas de deficiência auditiva neurossensorial podem envolver o labirinto, provavelmente destruindo o ouvido interno, como por exemplo meningite, traumatismos, hemorragias e síndromes genéticas. Algumas drogas como a estreptomomicina e aminoglicosídeos afetam o sistema coclear e vestibular. Tem sido documentada nas deficiências auditivas diminuição da função vestibular nas provas calóricas e rotatórias, onde estão envolvidos os canais

semicirculares horizontais, núcleos vestibulares, núcleos e músculos oculomotores.

Nas síndromes cocleovestibulares hereditárias e adquiridas no que se refere aos sinais à avaliação do sistema vestibular, observa-se no equilíbrio estático: instabilidade, principalmente com os olhos fechados, tendência a quedas ou sem anormalidades; e no equilíbrio dinâmico: ataxia, principalmente com os olhos fechados, ou ausência de anormalidades. Nistagmo posicional, nistagmo espontâneo, nistagmo semi-espontâneo, movimentos sacádicos, rastreo pendular e nistagmo optocinético, geralmente apresentam-se sem anormalidades. A ausência de resposta na pesquisa do nistagmo per-rotatório pode ser evidenciada. A auto-rotação cefálica pode apresentar-se com ou sem anormalidades do reflexo vestibuloocular. A prova calórica com ar, quando aplicável, pode mostrar redução de respostas vestibulares unilaterais ou bilaterais e a arreflexia do nistagmo pós-calórico é o achado típico (19).

O objetivo do presente estudo é investigar o grau de perda auditiva, sua etiologia e a existência de comprometimento vestibular segundo as variáveis lado e sexo em crianças portadoras de deficiência auditiva.

---

## MATERIAL E MÉTODOS

---

Este estudo foi realizado no Laboratório de Otoneurologia da Clínica de Fonoaudiologia da Universidade Tuiuti do Paraná (UTP) após autorização dos pais e/ou responsáveis através da assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido e aprovação do Comitê de Ética Institucional.

A amostra constituiu-se de 26 crianças, sendo 11 do sexo feminino e 15 do sexo masculino, na faixa etária de 10 a 14 anos, oriundos do Centro de Treinamento e Reabilitação da Audição – CENTRAU, da cidade de Curitiba/PR. Vinte crianças eram portadores de perda auditiva profunda bilateral, três crianças com perda auditiva severa bilateral e três crianças com perda auditiva severa à direita e profunda à esquerda, segundo a classificação de DAVIS e SILVERMAN (20).

Todas as crianças realizaram anamnese, exame otorrinolaringológico, avaliação audiológica básica composta de audiometria tonal limiar convencional seguida pelas determinações do limiar de detectabilidade de fala em cabine acústica, no Setor de Pesquisa e Avaliação Diagnóstica da Audição, da Associação Santa Teresinha da Reabilitação Auditiva – ASTRAU. Utilizou-se o audiômetro Interacoustics AC 40 e fones THD 39P com limiares expressos em dB NA. Na seqüência, realizou-se a imitanciometria (timpanometria e pesquisa do reflexo

acústico) no modo contralateral. O equipamento utilizado foi o impedanciômetro Interacoustics AZ-26 e fones TDH 39P. Para interpretação dos resultados, aplicaram-se os critérios de JERGER (21).

Em seguida, as crianças foram submetidas à realização da VENG no Laboratório de Otoneurologia da Universidade Tuiuti do Paraná. Foram ministradas instruções de forma simples com ênfase na atenção para a criança mover somente os olhos e não a cabeça. Por ser deficiente auditivo a desinibição cortical foi realizada da seguinte forma: quando tocasse a mão da criança, esta deveria iniciar uma contagem, partindo do numeral (1) em diante, até o momento em que seria tocada novamente e aí relatar onde terminou sua contagem.

Para a realização da VENG utilizaram-se os seguintes equipamentos: um aparelho termossensível, com três canais de registro, da marca Berger, modelo VN 316, um estimulador visual da marca Neurograff, modelo EV VEC, um otocalorímetro marca Neurograff, modelo NGR 05, com ar nas temperaturas de 42°C, 18°C e 12°C, para as provas calóricas, e uma cadeira rotatória pendular decrescente da marca Ferrante.

Realizaram-se as seguintes provas oculares e labirínticas à VENG segundo os critérios de PADOVAN e PANSINI (22) e MANGABEIRA-ALBERNAZ et al. (23).

### **Provas sem registro**

Aplicou-se a manobra de BRANDT e DAROFF (24) na qual a criança passa da posição sentada para a de inclinação da cabeça e do corpo para o lado referido como provocante da vertigem, com a cabeça virada 45° na direção oposta, com a nuca apoiada no plano horizontal ao final do posicionamento. O teste prossegue com a criança retornando à posição sentada e a repetição do procedimento para o lado oposto.

Pesquisaram-se os nistagmos espontâneo e semi-espontâneo com os olhos abertos, no olhar frontal e a 30° de desvio do olhar para a direita, esquerda, para cima e para baixo.

### **Provas com registro**

Após a limpeza da pele das regiões periorbitárias com álcool, colocaram-se em cada criança, fixados com pasta eletrolítica, um eletrodo terra, um eletrodo ativo no ângulo lateral de cada olho e na linha média frontal, formando um triângulo isóscele, que permitiram a identificação dos movimentos oculares horizontais, verticais e oblíquos.

Calibração dos movimentos oculares, em correspondência a 10º de movimento ocular horizontal à amplitude de 10mm no movimento da pena escritora do primeiro canal, e uma altura de 5mm no segundo e terceiro canais, que foram ajustados de acordo com o desvio ocular de 10º no eixo vertical. Nesta etapa do exame, o aspecto clínico avaliado foi a regularidade do traçado, tornando as pesquisas comparáveis entre si.

Pesquisa dos nistagmos espontâneo (olhos abertos e fechados) e semi-espontâneo (olhos abertos). Avaliaram-se a ocorrência, direção, efeito inibidor da fixação ocular (EIFO) e o valor da velocidade angular da componente lenta (VACL) máxima do nistagmo.

Pesquisa do rastreo pendular para a avaliação da ocorrência e do tipo de curva.

Pesquisa do nistagmo optocinético à velocidade de 60º por segundo, nos sentidos anti-horário e horário, na direção horizontal. Avaliaram-se a ocorrência, direção e VACL máxima.

Pesquisa dos nistagmos pré e pós-rotatório estimulando-se os ductos semicirculares laterais, anteriores e posteriores. Aplicou-se à prova rotatória pendular decrescente para estimular os ductos semicirculares laterais, anteriores e posteriores. Para a estimulação dos ductos semicirculares laterais a cabeça da criança foi fletida 30º para frente. Numa etapa seguinte, para a sensibilização dos ductos semicirculares verticais (anterior e posterior) o

posicionamento da cabeça da criança foi de 60º para trás e 45º para a direita e, a seguir, 60º para trás e 45º para a esquerda, respectivamente. Observaram-se a ocorrência, direção, frequência às rotações anti-horária e horária e cálculo da preponderância direcional.

Pesquisa dos nistagmos pré e pós-calóricos realizada com a criança posicionada de forma que a cabeça e o tronco estivessem inclinados 60º para trás, para estimulação adequada dos ductos semicirculares laterais. O tempo de irrigação de cada orelha com ar a 42ºC, 20ºC e 10ºC foi de 80s para cada temperatura e as respostas foram registradas com os olhos fechados e, a seguir, com os olhos abertos para a observação do EIFO. Nesta avaliação observaram-se a direção, os valores absolutos da VACL e o cálculo das relações da preponderância direcional e predomínio labiríntico do nistagmo pós-calórico.

## RESULTADOS

Na pesquisa dos nistagmos de posicionamento, espontâneo e semi-espontâneo sem registro, calibração dos movimentos oculares, nistagmos espontâneo e semi-espontâneo com registro, rastreo pendular, nistagmos optocinético, pré e pós-rotatórios, não encontramos alterações.

A análise da prova calórica em relação ao sexo, grau e etiologia da perda auditiva, são demonstrados nas Tabelas 1, 2 e 3.

**Tabela 1. Análise da prova calórica em relação ao sexo.**

Prova Calórica	Feminino	Masculino	Total
Hiporreflexia bilateral	8 (30,8%)	12 (46,1%)	20 (76,9%)
Hiporreflexia unilateral	1 (3,8%)	3 (11,5%)	4 (15,3%)
Normorreflexia	1 (3,8%)	-	1 (3,8%)
Predomínio direcional do nistagmo assimétrico	1 (3,8%)	-	1 (3,8%)
Total	11 (42,3%)	15 (57,7%)	26 (100%)

**Tabela 2. Análise da prova calórica em relação ao grau de perda auditiva.**

Prova Calórica	GRAU DE PERDA AUDITIVA			Total
	Severa bilateral	Profunda bilateral	Severa à direita e profunda à esquerda	
Hiporreflexia bilateral	2 (7,7%)	16 (61,5%)	2 (7,7%)	20 (76,9%)
Hiporreflexia unilateral	1 (3,8%)	3 (11,5%)	-	4 (15,3%)
Normorreflexia	-	-	1 (3,8%)	1 (3,8%)
Predomínio direcional do nistagmo assimétrico	-	1 (3,8%)	-	1 (3,8%)
Total	3 (11,5%)	20 (76,9%)	3 (11,5%)	26 (100%)

Na Tabela 4, observamos a frequência das síndromes vestibulares. Lembramos que uma criança (3,8%) apresentou exame vestibular normal e 25 crianças (96,1%) registraram alterações no sistema vestibular periférico.

Na Tabela 5 observa-se a distribuição das etiologias das perdas auditivas em relação às síndromes vestibulares periféricas e os resultados do exame vestibular em relação ao grau de perda auditiva podem ser observados na Tabela 6.

**Tabela 3. Análise da prova calórica em relação à etiologia de perda auditiva**

Etiologia da perda auditiva	PROVA CALÓRICA				Total
	Hiporreflexia bilateral	Hiporreflexia unilateral	Normorreflexia	Predomínio direcional do nistagmo assimétrico	
Desconhecida	6 (23,1%)	3 (11,5%)	-	-	9 (34,6%)
Meningite pós-natal	9 (34,6%)	-	-	-	9 (34,6%)
Hereditariedade	2 (7,7%)	1 (3,8%)	-	-	3 (11,5%)
Rubéola gestacional	2 (7,7%)	-	1 (3,8%)	-	3 (11,5%)
Icterícia	1 (3,8%)	-	-	-	1 (3,8%)
Ototoxicidade	-	-	-	1 (3,8%)	1 (3,8%)
Total	20 (76,9%)	4 (15,3%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)	26(100%)

**Tabela 4. Frequência das síndromes vestibulares periféricas.**

Exame vestibular	Nº de casos	%
Normal	1	3,8
Síndrome vestibular periférica irritativa	1	3,8
Síndrome vestibular periférica deficitária unilateral	4	15,3
Síndrome vestibular periférica deficitária bilateral	20	76,9
Total	26	100

**Tabela 5. Etiologia das perdas auditivas em relação às síndromes vestibulares periféricas.**

Etiologia	SÍNDROMES VESTIBULARES PERIFÉRICAS				Total
	Normal	SVPDU	SVPDB	SVPI	
Desconhecida	-	3 (11,5%)	6 (23,1%)	-	9 (34,6%)
Meningite pós-natal	-	-	9 (34,6%)	-	9 (34,6%)
Hereditariedade	-	1 (3,8%)	2 (7,7%)	-	3 (11,5%)
Rubéola gestacional	1 (3,8%)	-	2 (7,7%)	-	3 (11,5%)
Icterícia	-	-	1 (3,8%)	-	1 (3,8%)
Ototoxicidade	-	-	-	1 (3,8%)	1 (3,8%)
Total	1 (3,8%)	4 (15,3%)	20 (76,9%)	1 (3,8%)	26 (100%)

**Legenda:** SVPDU = Síndrome vestibular periférica deficitária unilateral; SVPDB = Síndrome vestibular periférica deficitária bilateral; SVPI = Síndrome vestibular periférica irritativa.

**Tabela 6. Análise das síndromes vestibulares em relação ao grau de perda auditiva.**

Perda auditiva	SÍNDROMES VESTIBULARES PERIFÉRICAS				Total
	Normal	SVPDU	SVPDB	SVPI	
Profunda bilateral	-	3 (11,5%)	16(61,5%)	1(3,8%)	20 (76,9%)
Severa bilateral	-	1 (3,8%)	2 (7,7%)	-	3 (11,5%)
Severa à direita e profunda à esquerda	1 (3,8%)	-	2 (7,7%)	-	3 (11,5%)
Total	1 (3,8%)	4 (15,3%)	20 (76,9%)	1 (3,8%)	26 (100%)

**Legenda:** SVPDU = Síndrome vestibular periférica deficitária unilateral; SVPDB = Síndrome vestibular periférica deficitária bilateral; SVPI = Síndrome vestibular periférica irritativa.

## DISCUSSÃO

A orelha é um sistema muito sensível, principalmente quando estamos falando de crianças que são mais propensas a doenças pré, peri ou pós-natal, resultando principalmente em perda auditiva neurossensorial de graus severo e profundo.

Todo paciente com diagnóstico de perda auditiva neurossensorial, independente da idade ou sexo, deve submeter-se a um exame vestibular, mesmo na ausência de vertigem e outras tonturas (17).

Os resultados desta pesquisa referentes aos nistagmos de posicionamento, espontâneo e semi-espontâneo sem registro, calibração dos movimentos oculares, nistagmos espontâneo e semi-espontâneo com registro, rastreo pendular, nistagmos optocinético, pré e pós-rotatórios, foram normais. Estes resultados estão de acordo com autores (19) que estudaram as síndromes cocleovestibulares hereditárias e adquiridas. Estes autores notaram a ausência de resposta na prova do nistagmo per-rotatório e que a auto-rotação cefálica pode apresentar-se com ou sem anormalidade do reflexo vestibulococlear, prova esta não aplicada na presente pesquisa.

Ao contrário deste estudo, o nistagmo pós-rotatório esteve ausente em todas as crianças portadoras de surdez congênita bilateral de etiologia desconhecida, de provável hereditariedade recessiva (18). Para estes autores, a ausência do nistagmo pós-rotatório não pode ser facilmente explicada pelas lesões do núcleo ou das fibras do nervo vestibulococlear, mas, sim, ao dano cerebral ou dos fascículos longitudinais mediais.

Relacionando o grau de perda auditiva ao sexo feminino, nove casos (34,6%) apresentaram perda auditiva profunda bilateral, um caso (3,8%) perda auditiva severa bilateral e um caso (3,8%) de perda auditiva severa à direita e profunda à esquerda. Já no sexo masculino, 11 casos (42,3%) apresentaram perda auditiva profunda bilateral, dois casos (7,7%) com perda auditiva severa bilateral e dois casos (7,7%) de perda auditiva severa à direita e profunda à esquerda. Registrou-se um total de 76,9% de perda auditiva profunda bilateral, 11,5% de perda auditiva severa bilateral e 11,5% para as perdas auditivas severa à direita e profunda à esquerda. Na literatura consultada os autores não fazem referência entre o sexo e o tipo de perda auditiva.

Em relação à etiologia das perdas auditivas neurossensoriais, as seguintes doenças foram correlacionadas: meningite pós-natal em sete casos (26,9%), hereditariedade em três casos (11,5%), rubéola gestacional em dois

casos (7,7%) e ototoxicidade em um caso (3,8%) relacionavam-se com a perda auditiva do tipo profunda bilateral, num total de 13 casos (50,0%) e em sete casos (26,9%) a etiologia era desconhecida. A perda auditiva neurossensorial do tipo severa bilateral ocorreu em um caso de icterícia (3,8%) e dois casos (7,7%) com etiologia desconhecida. Quanto ao tipo de perda auditiva neurossensorial severa à direita e profunda à esquerda as doenças responsáveis foram: dois casos de meningite pós-natal (7,7%) e um caso de rubéola gestacional (3,8%), num total de três casos (11,5%).

Na somatória de todas as etiologias responsáveis pelos tipos de perdas neurossensoriais notam-se a meningite pós-natal em nove casos (34,6%), a hereditariedade em três casos (11,5%), a rubéola gestacional em três casos (11,5%), a icterícia em um caso (3,8%), a ototoxicidade em um caso (3,8%) e em nove casos (34,6%) a doença responsável era desconhecida.

A alta incidência de causas desconhecidas (34,6%) deve-se, provavelmente, ao menor nível social, cultural, econômico das respectivas famílias e a consequência da maior dificuldade no alcance dos recursos médicos.

Os autores da literatura compulsada não citam a frequência dos tipos de perda auditiva, nem a incidência das possíveis causas dessas deficiências auditivas. Tratam do geral sem abordar a especificidade. Uma perda auditiva inabilitante em uma criança em qualquer grau de audição reduz a inteligibilidade de uma mensagem falada a um grau impróprio para interpretação acurada ou aprendizagem (2).

Anormalidades congênitas, de etiologia desconhecida, citadas como causadoras de disfunção auditiva, são mencionadas e salientam o provável caráter recessivo nas crianças portadoras de surdez congênita bilateral e com ausência de nistagmo pós-rotatório (8,18).

Diversos autores, além de enfatizarem as síndromes genéticas em geral como partícipes dos déficits auditivos, correlacionam como causas dessas perdas as de natureza adquirida como hemorragias, traumatismos e a meningite (9,11).

No presente estudo a incidência de perda auditiva pela rubéola gestacional foi do tipo profunda bilateral em dois casos (7,7%) e em um caso (3,8%) severa à direita e profunda à esquerda, em concordância com autores que referem que a rubéola gestacional responde pela perda auditiva neurossensorial bilateral de severa a profunda (11). Estes autores assinalam que doenças como meningite aguda e rubéola são responsáveis por 10% dos déficits auditivos neurossensoriais de severo a profundo. A impor-

tância da rubéola como causa de surdez congênita é denotada por DEWEESE e SAUNDERS (8).

Há relatos da participação de substâncias ototóxicas como responsáveis por déficits auditivos neurossensoriais (8,9,11) que neste estudo ocorreu em um caso (3,8%) de perda auditiva profunda bilateral. A estreptomomicina e os aminoglicosídeos são referidos como responsáveis por uma perda auditiva neurossensorial grave em frequência alta e irreversível e o ácido acetilsalicílico responsável por uma perda auditiva neurossensorial de leve a moderada, porém reversível (11).

Dos 26 casos analisados, sendo 15 do sexo masculino e 11 do sexo feminino, foram encontrados os seguintes dados em relação à análise da prova calórica: no sexo feminino, um caso (3,8%) de normorreflexia, um caso (3,8%) de predomínio direcional do nistagmo assimétrico, um caso (3,8%) de hiporreflexia unilateral e oito casos (30,8%) de hiporreflexia bilateral. No sexo masculino foram encontrados três casos (11,5%) de hiporreflexia unilateral e 12 casos (46,1%) de hiporreflexia bilateral (Tabela 1).

Assim, 38,4% dos casos femininos e 57,7% dos casos masculinos apresentaram alterações na prova calórica com predomínio da hiporreflexia bilateral (76,9%), seguida pela hiporreflexia unilateral (15,3%), independente do sexo, variável não correlacionada pelos autores compulsados. Estes resultados estão de acordo com autores (7,9,13,19) que encontraram diminuição da atividade da função vestibular nas provas calóricas em crianças com hipoacusia, independente da etiologia. Além da redução das respostas vestibulares na prova calórica, unilaterais ou bilaterais, há também arreflexia do nistagmo pós-calórico nas síndromes cocleovestibulares (19).

A análise da prova calórica em relação aos graus de perda auditiva e à etiologia denota um caso (3,8%) de normorreflexia onde a perda auditiva era severa à direita e profunda à esquerda, causada por rubéola gestacional; um caso (3,8%) de hiporreflexia unilateral, (15,3%) com perda auditiva severa bilateral de causa desconhecida e três casos (11,5%) de perda auditiva profunda bilateral, sendo um de causa hereditária e dois de etiologia desconhecida. A hiporreflexia bilateral (76,9%) foi assinalada em dois casos (7,7%) de perda auditiva severa bilateral, um causado por icterícia pós-natal e o outro de etiologia desconhecida, 16 casos (61,6%) de perda auditiva profunda bilateral, distribuídos em sete casos de meningite, dois casos de hereditariedade, dois casos de rubéola gestacional e cinco casos de etiologia desconhecida; e dois casos (7,7%) de perda auditiva severa à direita e profunda à esquerda causada por meningite pós-natal. O predomínio direcional do nistagmo assimétrico foi registrado em um caso (3,85%) onde a perda auditiva era profunda bilateral de etiologia ototóxica.

Nesta casuística, os casos de perda auditiva exclusivamente severa (Tabela 2) e em todos os casos de meningite pós-natal (Tabela 3) demonstraram uma hiporreflexia vestibular à prova calórica, sendo a primeira assertiva concordante e a segunda discordante de autores que notaram arreflexia vestibular em casos de meningite (7).

BERG e PALLASCH (25) relatam que em um caso de surdez súbita o exame inicial revelou arreflexia vestibular aos estímulos calóricos e três meses após era registrada uma pequena diminuição na reação ao estímulo calórico.

Na presente casuística, 96,1% dos pacientes, independente do grau de perda auditiva, apresentaram alterações na prova calórica. Um caso de rubéola gestacional evidenciou normorreflexia vestibular, apesar da perda auditiva severa à direita e profunda à esquerda (Tabelas 2 e 3).

Os resultados desta pesquisa concordam com LAVINSKY (14) ao citar que em surdos de graus severo e profundo é significativamente elevada a incidência de achados ENG anormais, independente do diagnóstico topográfico periférico, central ou misto.

O exame vestibular foi normal em um caso (3,8%), um caso (3,8%) de síndrome vestibular periférica irritativa, quatro casos (15,3%) de síndrome vestibular periférica deficitária unilateral e 20 casos (76,9%) de síndrome vestibular periférica deficitária bilateral (Tabela 4). Este estudo evidencia que em 26 pacientes com perda auditiva dos tipos severa e profunda, 25 (96,1%) apresentaram síndromes vestibulares periféricas e em um caso (3,8%) o exame vestibular foi normal. Destaca-se, portanto, uma maior incidência de síndrome vestibular periférica deficitária bilateral.

Na correlação entre síndromes vestibulares periféricas e as respectivas etiologias, os nove casos de meningite pós-natal (34,6%) eram de síndrome vestibular periférica deficitária bilateral; nos três casos de hereditariedade, um (3,8%) era de síndrome vestibular periférica deficitária unilateral e dois casos (7,7%) de síndrome vestibular periférica deficitária bilateral. Nos três casos de rubéola gestacional, um caso (3,8%) foi de normorreflexia e dois (7,7%) apresentaram síndrome vestibular periférica deficitária bilateral. Em um caso de icterícia (3,8%) registrou-se síndrome vestibular periférica deficitária bilateral e um caso (3,8%) de síndrome vestibular periférica irritativa para a etiologia ototoxicidade. Nos nove casos (34,6%) de etiologia desconhecida, a síndrome vestibular periférica deficitária unilateral esteve presente em três pacientes (11,5%) e a síndrome vestibular periférica deficitária bilateral observada em seis pacientes (23,1%), conforme Tabela 5.

Na correlação entre as síndromes vestibulares periféricas e os graus de perda auditiva, a síndrome vestibular periférica deficitária unilateral ocorreu em três casos (11,5%) de perda profunda bilateral, em um caso (3,8%) de perda severa bilateral, no total de quatro casos (15,3%). A síndrome vestibular periférica deficitária bilateral esteve presente em 16 casos (61,5%) de perda profunda bilateral, em dois casos (7,7%) de perda severa bilateral, em dois casos (7,7%) de perda severa à direita e profunda à esquerda, no total de 20 casos (76,9%). A síndrome vestibular periférica irritativa ocorreu em um caso (3,8%) de perda profunda bilateral. O exame foi normal em um caso (3,8%) de perda auditiva severa à direita e profunda à esquerda (Tabela 6).

Conclui-se que, independente do sexo, etiologia e do grau de perda auditiva, há prevalência da síndrome vestibular periférica deficitária bilateral.

### CONCLUSÕES

1. Houve um predomínio da perda auditiva profunda bilateral, seguida pelas perdas auditivas severa bilateral e severa à direita e profunda à esquerda, independente do sexo.
2. A meningite pós-natal predominou entre as doenças responsáveis por perda auditiva.
3. Houve um predomínio das síndromes vestibulares periféricas, independente do sexo e do tipo de perda auditiva e sua etiologia.
4. Houve uma prevalência da síndrome vestibular periférica deficitária bilateral, independente do sexo, da etiologia e do grau de perda auditiva.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sebastián G. Audiologia prática. 3º ed. Rio de Janeiro; Enelivros: 1986. p. 27-32.
2. Northern JL, Downs MP. Audição em crianças. 3º ed. São Paulo; Manole:1989. p. 25-54.
3. Guyton ACH, John E. Tratado de fisiologia médica. 8º ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan: 1992. p. 531-43.
4. Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MSL, Ganança FF. Tonturas na criança e no adolescente. RBM-ORL, 1995, 2(4):217-42.
5. Gontijo APB, Araújo AR, Chaves FS, Pedrosa FM. Aspectos neurológicos e biomecânicos do equilíbrio para fundamentar a prática clínica: Revisão bibliográfica. Temas sobre desenvolvimento, 1997, 6(33): 2-11.

6. Kileny P. Avaliação da função vestibular. In: Katz J. Tratado de audiologia clínica. 3º ed. Rio de Janeiro; Manole:1989. p. 592-614.

7. Guildler RP, Hopkins LA. Auditory function studies in an unselected group of pupils at the Clarke school for the deaf. Laryngoscope, 1936, 46:190-7.

8. Deweese DD, Saunders, WH. Textbook of otorrinolaryngology. 6º ed. St. Louis; Mosby Company:1982. p.279-95.

9. Gonçalves VMG, Piovesana AMMSG, Moura-Ribeiro MVL. Avaliação do equilíbrio estático numa população de crianças deficientes auditivas. Arq. Neuropsiquiatr., 1993, 51(3):346-51.

10. Russo ICP, Santos TMM. Prática da audiologia clínica. 4º ed. São Paulo; Cortez: 1993. p.191-212.

11. Bess FH, Humes LE. Fundamentos de audiologia. 2ª ed. Porto Alegre; Artmed: 1998. p.155-95.

12. Bevilacqua MC, Formigoni GMP. Princípios básicos para a habilitação e a reabilitação da criança deficiente auditiva. In: Bevilacqua MC, Formigoni GMP. *Audiologia educacional: Uma opção terapêutica para a criança deficiente auditiva*. 2ª ed. Carapicuíba: Pró-Fono – Departamento editorial: 1998. p.11-9.

13. Alcoholado LA. Exploración vestibular pendular y eletronistagmografia em lãs hipoacusias de percepción. Acta Otorinolaryngol Iber Am., 1970, 21(6):589-622.

14. Lavinsky L. Estudo da função labiríntica em crianças com hipoacusia severa e profunda. Rev. HCPA, 1990, 10(1):14-26.

15. Caldas N, Caldas Neto S, Sih T. Otolgia e audiologia em pediatria. 1º ed. Rio de Janeiro: Revinter: 1999. p.277-87.

16. Ganança MM, Vieira RM, Caovilla HH. Princípios de otoneurologia. São Paulo: Atheneu, v.1 – Série Distúrbios da Comunicação Humana: 1999.

17. Ganança MM, Mangabeira-Albernaz PL. Guia prático: Labirintologia. 1º ed. São Paulo: Editamed; 1976.

18. Costeff H, Korb M, Greengart H. Vestibular function of hearing-impaired children. Develop. Med. Child Neurol., 1988, 30(4): 552-3.

19. Garcia da Silva ML, Lei Munhoz MS, Ganança MM, Caovilla HH, Ganança FF. Sintomas cocleovestibulares hereditários e adquiridos. In: Ganança MM, Lei Munhoz MS, Caovilla HH, Garcia da Silva ML. *Quadros clínicos*

Arq. Otorrinolaringol., São Paulo, v.9, n.4, p. 271-279, 2005.

*otoneurológicos mais comuns*. 1º ed. São Paulo: Atheneu: 2000. p. 187-97.

20. Davis H, Silverman RS. Hearing and deafness. 3ª ed. New York: Holt, Rinehart & Wilson: 1970. p. 253-79.

21. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol.*, 1970, 92:311-24.

22. Padovan I, Pansini M. New possibilities of analysis in electronystagmography. *Acta Otolaryngol.*, 1972, 73:121-5.

23. Mangabeira-Albernaz PL, Ganança MM, Pontes PAL. Modelo operacional do aparelho vestibular. In: Mangabeira-Albernaz PL, Ganança MM. *Vertigem*. 2.ed. São Paulo: Ed. Moderna; 1976. p. 29-36.

24. Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positioning vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 1980, 106: 484-5.

25. Berg M, Pallasch H. Sudden deafness and vertigo in children and juveniles. *Adv Oto-Rhino-Laryngol.*, 1981, 27: 70-82.