

# Prevalence of auditory neuropathy spectrum disorder in an auditory health care service

*Prevalência do espectro da neuropatia auditiva em um serviço de saúde auditiva*

Rosimar Costa Penido<sup>1</sup>, Myriam Lima Isaac<sup>2</sup>

## Keywords:

evoked potentials;  
auditory, brain stem;  
hearing loss  
sensorineural;  
prevalence.

## Palavras-chave:

perda auditiva  
neurossensorial;  
potenciais evocados  
auditivos do tronco  
encefálico;  
prevalência.

## Abstract

**A**uditory neuropathy spectrum disorder (ANSND) is characterized by impairment of the auditory nerve associated with preservation of outer hair cell function. **Objective:** To establish the prevalence of ANSD in subjects with sensorineural hearing loss (SNHL). **Method:** This retrospective study was carried out between 2010 and 2012 and included the charts of 2,292 individuals with SNHL. Data from otolaryngological and audiological examinations based on pure-tone and speech audiometry, impedance tests, otoacoustic emissions (OAEs), and brainstem auditory evoked potentials (BAEPs) were collected. Inclusion criteria: presence of OAEs and/or cochlear microphonic (CM); absent or altered BAEPs, and normal MRI scans of the brain. **Results:** Twenty-seven (1.2%) of the 2,292 subjects with SNHL had ANSD (37% males; 63% females). Mild SNHL was seen in 29.6% of the individuals with ANSD; 55.5% had moderate SNHL; 7.4% had severe SNHL; and 7.5% had profound SNHL. In terms of age, 14.8% were aged between zero and 20 years, 44.1% were 41 to 60 years old, and 7.4% were above the age of 60. **Conclusion:** ANSD was seen in 1.2% of the individuals with SNHL included in this study.

## Resumo

**O** espectro da neuropatia auditiva (ENA) caracteriza-se pelo acometimento do nervo auditivo, associado à preservação da função das células ciliadas externas cocleares. **Objetivo:** Determinar a prevalência do ENA em sujeitos com perda auditiva neurossensorial (PANS). **Método:** Estudo retrospectivo realizado de 2010 a 2012, pela análise dos prontuários de 2.292 sujeitos com PANS. Foram coletados dados das avaliações otorrinolaringológica e audiológica, por meio da audiometria tonal e vocal, imitanciometria, Emissões Otoacústicas (EOAs) e Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE). Critérios de inclusão: presença das EOAs e/ou Microfonismo Coclear (MC); ausência ou alterações nas ondas do (PEATE) e ressonância nuclear magnética cerebral normal. **Resultados:** Entre os 2.292 sujeitos com PANS, 27 (1,2%) apresentaram ENA, sendo 37% masculino e 63% feminino. Entre os sujeitos com ENA, 29,6% tinham PANS leve; 55,5% moderada; 7,4% grave e 7,5% profunda. Em relação à faixa etária, 14,8% estavam entre 0 e 20 anos, 33,4% entre 21 e 40 anos, 44,4% entre 41 e 60 anos e 7,4% acima de 60 anos. **Conclusão:** A prevalência do ENA neste estudo foi de 1,2% em sujeitos com PANS.

<sup>1</sup> Doutoranda em Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP - Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço - (Docente da Universidade Federal do Maranhão, no Centro de Ciências Sociais, Saúde e Tecnologia).

<sup>2</sup> Doutora em Medicina, área Pediatria, pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (Docente, nível professor Doutor, junto ao Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP).  
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP. Universidade Federal do Maranhão - UFMA.

Endereço para correspondência: Myriam Lima Isaac/Rosimar Costa Penido. Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto-USP. Av. Bandeirantes, nº 3900, 12º andar. Monte Alegre. Ribeirão Preto - SP. Brasil. CEP: 14049-900.

Email: rosimarpenido@usp.br

Fundação de Amparo à Pesquisa e Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Maranhão - FAPEMA.

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) do BJORL em 30 de janeiro de 2013. cod. 10740.

Artigo aceito em 14 de abril de 2013.

---

## INTRODUÇÃO

---

O termo neuropatia auditiva é utilizado para descrever a afecção de sujeitos, com faixa etária ampla, variando de crianças a adultos, compatíveis com os critérios diagnósticos que caracterizam funcionamento normal das células ciliadas externas cocleares e funcionamento anormal ou ausente do nervo auditivo; descrito como uma desordem auditiva que combina Emissões Otoacústicas (EOA) e/ou Microfonismo Coclear (MC) presentes com ausência ou dessincronia das ondas geradas no Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE), o termo neuropatia auditiva foi utilizado pela primeira vez em um estudo realizado em 1996 para classificar um grupo de sujeitos que apresentavam sintomas auditivos, com função coclear normal, associada à disfunção do nervo coclear<sup>1</sup>.

A terminologia espectro da neuropatia auditiva foi convencionada pelo consenso internacional, durante a Conferência de Desenvolvimento e Gestão de Identificação de Sujeitos com Neuropatia Auditiva, de junho de 2008<sup>2</sup>. A mudança da nomenclatura deu-se devido a um estudo realizado em 2002 que demonstrou que em torno de metade das crianças com neuropatia auditiva tinham habilidade de percepção de fala igual às crianças com perda auditiva sensorioneural e apresentavam presença de respostas de potencial evocado cerebral, enquanto a outra metade das crianças tinha resultados insatisfatórios nos testes de percepção de fala e ausência de respostas de potencial evocado cerebral. Percebeu-se, pois, que o termo neuropatia auditiva descreve uma gama de transtornos que podem variar de dessincronia auditiva até uma neuropatia do nervo auditivo<sup>3</sup>.

Os indivíduos com espectro da neuropatia auditiva (ENA) podem apresentar perda auditiva de leve a grave, uni ou bilateral, associada à dificuldade de discriminação vocal desproporcional a sua perda auditiva<sup>4</sup>, com resultados audiológicos demonstrando grande variabilidade ao PEATE; de alteração grave da morfologia das ondas até ausência total de formação das ondas, refletindo, assim, uma natureza multifacetada e heterogênea da fisiopatologia dessa desordem auditiva<sup>5</sup>. Estes sujeitos frequentemente escutam, mas não conseguem discriminar as palavras; isso ocorre devido à perda da sincronia neural das fibras do nervo vestibulococlear, que acarreta uma grave alteração na habilidade do processamento auditivo temporal, prejudicando muito a discriminação vocal<sup>6</sup>.

A prevalência do ENA ainda é pouco conhecida<sup>7</sup> e apresenta estimativas com muita variabilidade, de 0,23%<sup>8</sup> a 15%<sup>9</sup> entre sujeitos com perda auditiva. Entretanto, a estimativa da prevalência do ENA, em estudo de pacientes com risco de perda auditiva, foi de 1,3%<sup>10</sup>, assim como no estudo em crianças de risco para perda auditiva a prevalência do ENA encontrada foi de 0,94%<sup>11</sup>. Outro estudo com crianças portadoras de perda auditiva apresentou prevalência de 5,1% a 15%<sup>12</sup>. Nesta outra pesquisa, com pacientes com

perda auditiva neurossensorial, a prevalência de ENA foi de 1,6%<sup>13</sup>. Em estudo de uma população de recém-nascidos que falharam na triagem auditiva realizada com o uso do PEATE, obteve-se prevalência de ENA de 2,96%<sup>14</sup>. Pacientes com ENA, muito frequentemente, requerem abordagens apropriadas para seus problemas auditivos, de comunicação e de linguagem, diferenciadas das abordagens usuais dos pacientes com perda auditiva periférica<sup>11</sup>.

O sítio da lesão no ENA ainda não está bem estabelecido. Os sítios propostos de lesão incluem células ciliadas internas, a sinapse entre as células ciliadas internas e o nervo auditivo, os dendritos ou axônios neurais, aferência e eferência do nervo auditivo, neurônios do gânglio espiral ou anormalidades bioquímicas dos neurotransmissores<sup>9,15,16</sup>.

O presente estudo teve o objetivo de identificar a prevalência do ENA em um grupo de sujeitos com perda auditiva neurossensorial de um serviço de saúde auditiva.

---

## MÉTODO

---

Trata-se de um estudo de coorte histórica com corte transversal, realizado em um serviço de saúde auditiva, aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa, sob o número 190.328.

O estudo foi composto por um grupo de sujeitos com diagnóstico de perda auditiva neurossensorial (PANS) avaliados na unidade de audiologia, de 2010 a 2012. Os critérios de inclusão foram:

- PANS;
- Otoscopia normal, caracterizando função de orelha média normal;
- Presença de emissões otoacústicas evocadas transientes e/ou microfonismo coclear na pesquisa de potenciais evocados auditivos de tronco encefálico;
- Ausência do reflexo acústico;
- Ausência das ondas do PEATE, ou alteração grave da morfologia das ondas;
- Exame de ressonância nuclear magnética cerebral normal que foi solicitado por nós a fim de excluir afecções retrococleares, que poderiam afetar as respostas no PEATE; estes foram realizados em diferentes serviços, por isso, utilizaram-se somente os laudos para fins de critérios de exclusão.

Critérios de exclusão:

- Sujeitos que apresentaram aos exames audiometria tonal e vocal perdas auditivas condutivas ou mistas;
- Sujeitos que não colaboraram com a realização dos exames;
- Sujeitos com afecções retrococleares detectadas à RNM.

Foram avaliados 2.292 sujeitos com diagnóstico de perda auditiva neurossensorial, com idade variando de 0 a 95 anos. Todos eles passaram pela avaliação completa, composta pelo exame otorrinolaringológico para determinar as condições do conduto auditivo externo e da membrana timpânica, por meio de otoscopia convencional; pela avaliação audiológica básica, composta pela imitanciometria, audiometria tonal limiar e audiometria vocal. Foram utilizados os equipamentos: Imitanciômetro AT-235 (*Interacoustics*), Audiômetro AC-33 (*Interacoustics*).

A avaliação das EOAs foi registrada com o equipamento Madsen Capela (*Otometrics*). Para o registro das emissões otoacústicas evocadas por produto de distorção foram testadas as frequências de 700 a 8.000 Hz, e a intensidade do estímulo utilizado foi de L1 65 dBNPS e L2 de 55 dBNPS, mantidas fixas, e a razão entre as frequências de 1,22 ( $F2/F1 = 1,22$ ); foi interpretado como presença de resposta nas frequências em que a relação sinal/ruído foi de 6 dB, e reprodutibilidade maior ou igual a 70% e estabilidade maior ou igual a 75%.

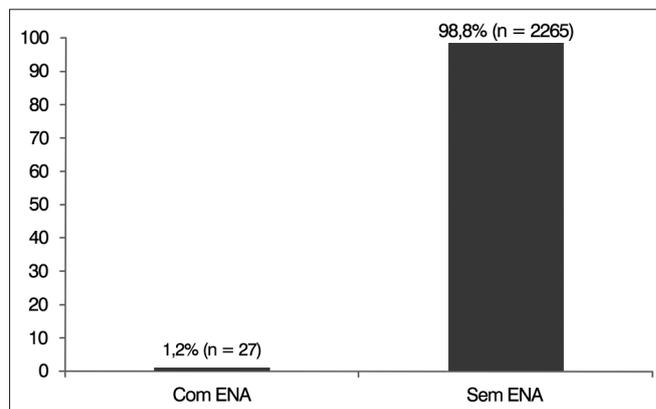
O PEATE e o MC foram avaliados usando o equipamento Chartr EP (*Otometrics*), com uso de fone de inserção. No PEATE, o estímulo utilizado foi o click monoaural na intensidade de 100 dBNA inicialmente, por pelo menos duas vezes, para a confirmação da superposição das ondas. O espectro de frequência do estímulo foi entre 250 Hz e 8.000 Hz, com duração individual de 100 microssegundos, e polaridade condensada e rarefeita, com frequência de apresentação dos cliques de 27,7 estímulos por segundo, com janela de 12 ms. Caracterizando a ausência de formação das ondas no PEATE com estímulo de até 100 dBNA, ou alteração grave da morfologia das ondas do PEATE consistindo em baixa amplitude da onda V, somente com intensidade de 100 dBNA.

Durante a realização do PEATE, foi feito o registro do MC, utilizando-se cliques com polaridades invertidas (condensada e rarefeita). Com a presença do MC, inicialmente na intensidade de 100 dBNA, foi, então, pesquisada a intensidade, decrescendo-se de 20 em 20 até o nível mínimo de intensidade que o potencial pudesse ser verificado. As latências absolutas das ondas I, III e V foram mensuradas, mas apresentaram variabilidade de resultados devido à alteração da morfologia, amplitude e latência das mesmas, mas suas medidas não fazem parte do objetivo desse trabalho. Os exames de PEATE e EOAs foram realizados sem o uso de sedativos. A classificação de perda auditiva utilizada para a PANS foi a de Goodman<sup>17</sup>.

## RESULTADOS

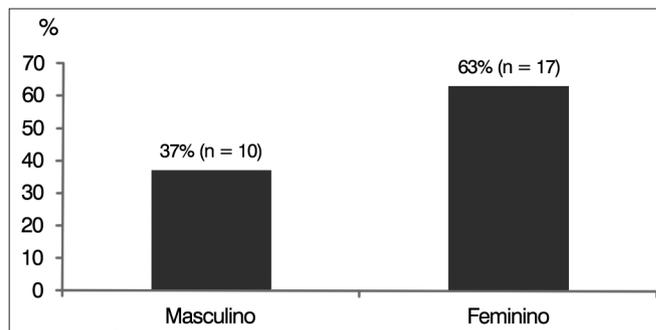
Neste estudo, do total de 2.292 sujeitos que tiveram diagnóstico de PANS, 27 (1,2%) (Gráfico 1) preencheram os critérios de inclusão para o diagnóstico de ENA, apresentando ausência ou anormalidade grave nas ondas do

PEATE e EOAs e/ou MC normais, além de ressonância nuclear magnética cerebral normal. Todos os 27 sujeitos apresentaram ENA binaural.



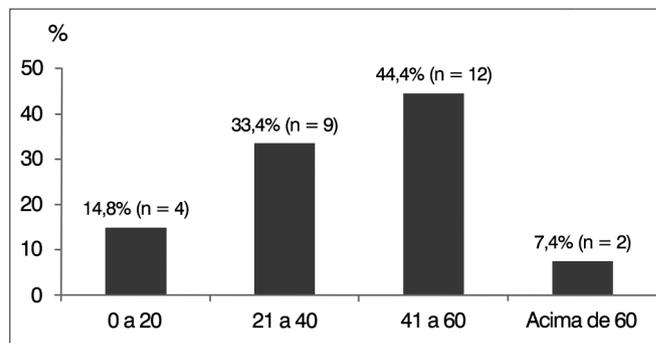
**Gráfico 1.** Distribuição percentual de sujeitos com espectro da neuropatia auditiva (ENA).

Destes 27 sujeitos, dez (37%) eram do gênero masculino, e 17 (63%) do gênero feminino (Gráfico 2).



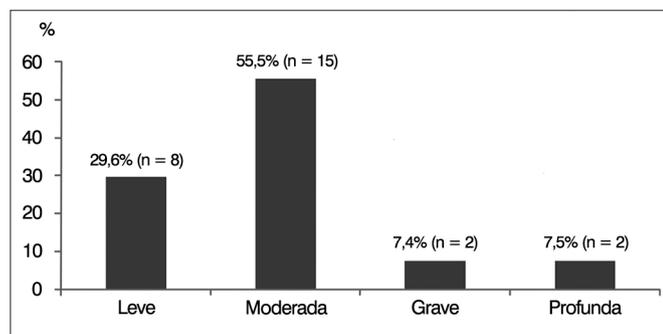
**Gráfico 2.** Distribuição percentual dos sujeitos com espectro da neuropatia auditiva (ENA) por gênero.

Em relação à distribuição por idade, foram encontrados quatro sujeitos (14,8%) entre 0 a 20 anos; nove sujeitos (33,4%) entre 21 a 40 anos; 12 sujeitos (44,4%) entre 41 e 60 anos e dois sujeitos (7,4%) acima de 60 anos (Gráfico 3).



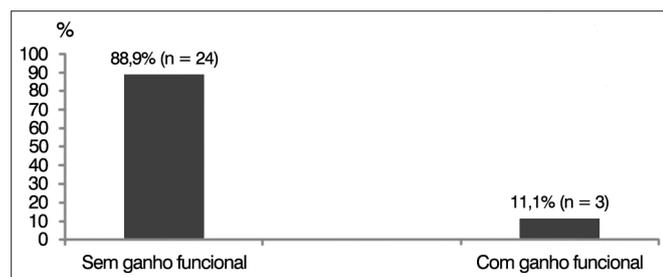
**Gráfico 3.** Distribuição percentual dos sujeitos com espectro da neuropatia auditiva (ENA) por faixa etária em anos.

Em relação ao grau da perda auditiva, detectada por meio da audiometria tonal e vocal, oito sujeitos (29,6%) apresentaram PANS leve; 15 sujeitos (55,5%) PANS moderada; dois sujeitos (7,4%) PANS grave; e dois sujeitos (7,5%) PANS profunda (Gráfico 4). Todos os sujeitos apresentaram ausência de reflexo estapediano à imitanciometria.



**Gráfico 4.** Distribuição percentual de sujeitos com espectro da neuropatia auditiva (ENA) segundo grau da perda auditiva.

Todos os 27 sujeitos com diagnóstico de ENA foram testados para a adaptação de aparelho de amplificação sonora individual (AASI) e foi obtido ganho funcional em três sujeitos (11,1%), e não houve ganho funcional em 24 sujeitos (88,9%) (Gráfico 5).



**Gráfico 5.** Distribuição percentual dos sujeitos com espectro da neuropatia auditiva (ENA) segundo ganho funcional pós-adaptação de AASI (Aparelho de Amplificação Sonora Individual).

## DISCUSSÃO

O ENA é uma condição que pode ser encontrada em pacientes de todas as idades, adultos e crianças, que apresentem funcionamento normal das células ciliadas externas e função neural alterada<sup>16</sup>, o que gera “incompatibilidade” entre os resultados, que revelam a alteração da sincronia neural do ENA. A associação dos testes audiológicos objetivos aos subjetivos é indispensável para o diagnóstico preciso, interferindo, desta forma, no prognóstico do ENA. Para isso, preconiza-se a utilização dos testes de audiometria tonal e vocal; medidas de imitância acústica; emissões otoacústicas; potencial evocado auditivo de tronco encefálico e do microfônismo coclear<sup>18</sup>.

O microfônismo coclear pode ser avaliado utilizando-se o PEATE como método para diagnóstico do ENA,

ou por meio da eletrococleografia. Estudo de sujeitos com ENA avaliou o uso da eletrococleografia extratimpânica (Ecog-Et) e do PEATE no diagnóstico diferencial do ENA e concluiu que a Ecog-Et permite uma análise mais detalhada da função coclear em relação ao PEATE<sup>19</sup>.

O ENA é uma entidade clínica relativamente nova e ainda há poucas evidências científicas sobre sua incidência, prevalência, curso natural da doença e definições claras sobre opções terapêuticas<sup>20</sup>.

A prevalência do ENA em sujeitos com PANS no nosso estudo foi de 1,2%. Na literatura, foram encontrados estudos com média de prevalência variando de 0,5% a 15%, no grupo de sujeitos com PANS<sup>8-10</sup>. Em outro estudo, foi encontrada prevalência variando de 1,8% a 14% em crianças com perda auditiva<sup>11,12</sup>. Outro estudo avaliando crianças com PANS encontrou prevalência de 5,1% de ENA<sup>21</sup>.

Estudos conduzidos com população de adultos mostraram menor prevalência de ENA sendo que Lofti & Mehrkian<sup>13</sup> obtiveram 1,6%, Lee et al.<sup>22</sup> encontraram 2,5%; e Duman et al.<sup>23</sup>, 4%.

No presente estudo, foi identificado o ENA em ampla faixa etária de pacientes, entretanto, houve maior concentração de adultos, que representaram 23 dos 27 sujeitos portadores de ENA.

O avanço do processo patológico do ENA e o fato de que os sujeitos com PANS que utilizam o AASI podem sofrer danos cocleares causados pela amplificação sonora, levando à lesão das células ciliadas cocleares normais, desaparecendo, então, as EOAs, dificultando o diagnóstico do ENA em sujeitos com diagnóstico tardio do ENA, mostra a alta relevância do MC na bateria de testes para diagnóstico do ENA<sup>24</sup>.

Todos os sujeitos diagnosticados com ENA, no nosso estudo, preencheram os critérios de função coclear preservada, associada à alteração ou à ausência de função do nervo auditivo, avaliados pelos exames de EOA e PEATE, respectivamente. Os resultados encontrados se mostraram compatíveis com os achados descritos pela literatura, no que diz respeito à distribuição por gênero, faixa etária e grau da perda auditiva<sup>25-27</sup>. No presente estudo, dos 27 sujeitos com ENA apenas três (11,6%) apresentaram algum benefício quanto ao ganho de inserção com o uso do AASI, demonstrando resultados insatisfatórios com esta intervenção.

Quanto ao implante coclear (IC), este pode melhorar o resultado das ondas no exame de PEATE e levar a benefícios para a fala de sujeitos com ENA, após o implante<sup>28</sup>, caracterizando-se como um recurso terapêutico eficaz para a melhoria das habilidades auditivas em mais de 90% dos sujeitos, ocorrendo compensação da alteração da sincronia neural decorrente do ENA, assim como melhora na percepção da fala nos pacientes com ENA e uso do IC<sup>29,30</sup>.

O espectro da neuropatia auditiva não é uma afecção auditiva extremamente rara, logo a complementação da avaliação audiológica com os exames objetivos de EOA, MC e PEATE é essencial para a acurácia do diagnóstico do ENA, pois a presença do MC e ou EOA associada à

ausência ou dessincronia das ondas do PEATE é o mais adequado critério para o seu diagnóstico.

Esta afecção ainda é um desafio, pois muitos fatores de sua patogênese e etiologia ainda não são claros, por isso, novos estudos são necessários para compreendermos melhor o ENA.

## CONCLUSÃO

Na amostra deste trabalho, a prevalência do espectro da neuropatia auditiva entre sujeitos com perda auditiva neurosensorial foi de 1,2%, dado este concordante com a literatura.

## AGRADECIMENTOS

Esse trabalho recebeu apoio da Fundação de Amparo à Pesquisa e ao Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Maranhão - FAPEMA.

## REFERÊNCIAS

1. Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain* 1996;119 (Pt 3):741-53. <http://dx.doi.org/10.1093/brain/119.3.741>
2. Pearce W, Martin RL. On auditory neuropathy, aka auditory neuropathy spectrum. *Hear J*. 2009;62(2):38-9.
3. Rance G, Cone-Wesson B, Wunderlich J, Dowell R. Speech perception and cortical event related potentials in children with auditory neuropathy. *Ear Hear*. 2002;23(3):239-53. <http://dx.doi.org/10.1097/00003446-200206000-00008>
4. Sininger YS, Oba S. Patients with auditory neuropathy: who are they and what can hear? In: Sininger YS, Starr A (eds.). *Auditory Neuropathy: a new perspective on hearing disorders*. San Diego: Singular Thomson Learning; 2001. p.15-35.
5. Mo L, Yan F, Liu H, Han D, Zhang L. Audiological results in a group of children with auditory neuropathy spectrum disorder. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2010;72(2):75-9. <http://dx.doi.org/10.1159/000297572>
6. Zeng FG, Oba S, Garde S, Sininger Y, Starr A. Temporal and speech processing deficits in auditory neuropathy. *Neuroreport*. 1999;10(16):3429-35. <http://dx.doi.org/10.1097/00001756-199911080-00031>
7. Korver AM, van Zanten GA, Meuwese-Jongejugd A, van Straaten HL, Oudesluys-Murphy AM. Auditory neuropathy in a low-risk population: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76(12):1708-11. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.08.009>
8. Tang TP, McPherson B, Yuen KC, Wong LL, Lee JS. Auditory neuropathy/auditory dys-synchrony in school children with hearing loss: frequency of occurrence. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2004;68(2):175-83. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2003.10.004>
9. Mason JC, De Michele A, Stevens C, Ruth RA, Hashisaki GT. Cochlear implantation in patients with auditory neuropathy of varied etiologies. *Laryngoscope*. 2003;113(1):45-9. <http://dx.doi.org/10.1097/00005537-200301000-00009>
10. Kraus N, Ozdamar O, Stein L, Reed N. Absent auditory brain stem response: peripheral hearing loss or brain stem dysfunction? *Laryngoscope*. 1984;94(3):400-6. <http://dx.doi.org/10.1288/00005537-198403000-00019>
11. Foerst A, Beutner D, Lang-Roth R, Huttenbrink KB, von Wedel H, Walger M. Prevalence of auditory neuropathy/synaptopathy in a population of children with profound hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2006;70(8):1415-22. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2006.02.010>
12. Madden C, Rutter M, Hilbert L, Greinwald JH Jr, Choo DI. Clinical and audiological features in auditory neuropathy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128(9):1026-30.
13. Lotfi Y, Mehrkian S. The prevalence of auditory neuropathy in students with hearing impairment in Tehran, Iran. *Arch Iran Med*. 2007;10(2):233-5.
14. Maris M, Venstermans C, Boudewyns AN. Auditory neuropathy/dyssynchrony as a cause of failed neonatal hearing screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75(7):973-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2011.04.012>
15. Starr A, Sininger YS, Pratt H. The varieties of auditory neuropathy. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 2000;11(3):215-30. <http://dx.doi.org/10.1515/JBCPP.2000.11.3.215>
16. Hood LJ. Auditory neuropathy: What is it and what can we do about it? *Hear J*. 1998;51(8):10-8.
17. Goodman A. Reference zero levels for pure-tone audiometers. *ASHA*. 1965;7:262-73.
18. Hood LJ. A review of objective methods of evaluating auditory neural pathways. *Laryngoscope*. 1999;109(11):1745-8. <http://dx.doi.org/10.1097/00005537-199911000-00004>
19. Anastasio ART, Alvarenga Kde F, Costa Filho OA. Extratympanic electrocochleography in the diagnosis of auditory neuropathy/auditory dys-synchrony. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(1):132-6.
20. Mittal R, Ramesh AV, Panwar SS, Nilkanthan A, Nair S, Mehra PR. Auditory neuropathy spectrum disorder: its prevalence and audiological characteristics in an Indian tertiary care hospital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76(9):1351-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.06.005>
21. Bielecki I, Horbulewicz A, Wolan T. Prevalence and risk factors for auditory neuropathy spectrum disorder in a screened newborn population at risk for hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76(11):1668-70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.08.001>
22. Lee JS, McPherson B, Yuen KC, Wong LL. Screening for auditory neuropathy in a school for hearing impaired children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;61(1):39-46. [http://dx.doi.org/10.1016/S0165-5876\(01\)00543-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0165-5876(01)00543-2)
23. Duman K, Ayçiçek A, Sargin R, Kenar F, Yilmaz MD, Dereköy FS. Incidence of auditory neuropathy among the deaf school students. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2008;72(7):1091-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2008.03.024>
24. Sanyelbhaa Talaat H, Kabel AH, Samy H, Elbadry M. Prevalence of auditory neuropathy (AN) among infants and young children with severe to profound hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(7):937-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2009.03.009>
25. Parra VM, Matas CG, Neves IF. Estudo de caso: neuropatia auditiva. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2003;69(2):283-8. <http://dx.doi.org/10.1590/S0034-72992003000200022>
26. Berlin CI. Auditory neuropathy. Using OEA's and ABR from screening management. *Sem Hear*. 1999;20(4):307-15. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0028-1082946>
27. Hood LJ. Auditory neuropathy/auditory dys-synchrony: New insights. *Hear J*. 2002;55(2):10-8.
28. Colletti V, Carner M, Miorelli V, Guida M, Colletti L, Fiorino F. Cochlear implant failure: is an auditory brainstem implant the answer? *Acta Otolaryngol*. 2004;124(4):353-7. <http://dx.doi.org/10.1080/00016480410016441>
29. Alvarenga KF, Amorim RB, Agostinho-Pesse RS, Costa OA, Nascimento LT, Bevilacqua MC. Speech perception and cortical auditory evoked potentials in cochlear implant users with auditory neuropathy spectrum disorders. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012;76(9):1332-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijporl.2012.06.001>
30. Carvalho AC, Bevilacqua MC, Sameshima K, Costa Filho OA. Auditory neuropathy/Auditory dys-synchrony in children with Cochlear Implants. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;77(4):481-7. <http://dx.doi.org/10.1590/S1808-86942011000400012>