

Perda auditiva em indivíduos paralíticos cerebrais: discussão etiológica

Hearing loss in individuals with cerebral palsy: etiologic discussion

*Dionísia A. C. Lamônica¹,
Brasília M. Chiari²,
Liliane D. Pereira²*

Palavras-chave: paralisia cerebral, perda auditiva e etiologia.
Key words: cerebral palsy, deafness and etiology.

Resumo / Summary

O **Objetivo:** o presente estudo teve por objetivo verificar a capacidade de detectar tons puros em diferentes frequências por meio da audiometria tonal liminar. **Forma de estudo:** clínico prospectivo randomizado. **Material e método:** foram estudados 67 indivíduos paralíticos cerebrais sem queixa de problemas de audição e correlacionar aos prováveis fatores etiológicos responsáveis pelas seqüelas motoras. **Resultados:** Os resultados apontam para alteração da sensibilidade auditiva mostrando perda auditiva neurossensorial em frequências altas, variando o grau de leve a severo. Entre os fatores apontados pelos pais como sendo responsáveis pelos déficits motores e auditivos foi descrita a hipóxia.

A **im:** the present study aimed at verifying the ability to detect pure tones of different frequencies by means of liminal tonal audiometries. **Study design:** clinical prospective randomized. **Material and method:** we studied 67 individuals with cerebral palsy who presented no complaints of hearing problems in order to discuss the etiologic factors likely to be responsible for the motorial sequelae. **Results:** Since the results have pointed to a high variability of hearing losses, the relationship of the factors pointed by the parents as responsible for the motorial deficits was reviewed, correlating them to the probable etiology of hearing loss.

¹ Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela UNIFESP, Fonoaudióloga, Docente do Curso de Fonoaudiologia da Universidade do Sagrado Coração e da Universidade de São Paulo Bauru/SP.

² Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela UNIFESP, Fonoaudióloga, Docente da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP/SP.

Este trabalho é parte integrante de Tese de Doutorado defendida na Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)-2000.

Endereço para correspondência: Dionísia C. Lamônica - R. Júlio Maringoni, 8-47 ap.121, Jardim Estoril - Bauru

Telefone:(0xx14)234.5173 - Fax:(0xx14)223.0694 - E-mail:dionelam@uol.com.br

Artigo recebido em 10 de setembro de 2001. Artigo aceito em 29 de setembro de 2001.

INTRODUÇÃO

Vários são os estudos que têm relatado perdas auditivas em indivíduos paráliticos cerebrais (Hopikins, Bice e Colton¹⁵, 1954; Chance⁴, 1964; Dinicola e Sazonna⁸, 1965; Nober²⁰, 1966; Levine¹⁸, 1972; Morris¹⁹, 1973; Tormakh²⁵, 1975; Cunningham⁶, 1977; Stewart²¹, 1978; Vernon²⁶, 1980; Glasscock¹³, 1985; Haberfellner e Müller¹⁴, 1989; Young²⁷, 1989; Edebol-Tysk⁹, 1989; Cranford, Boose e More⁵, 1990; Stringher, Meyerhoff e Wright²³, 1991; Eicher, Bastshaw¹⁰, 1993; Braga³, 1995; Borg² 1997; Uverant²⁴, 1998; Fobe¹², 1999 e Lamônica¹⁷, 2000).

Hopikins, Bice e Colton (1954)¹⁵ mostraram um estudo sobre a incidência de perda da audição neurosensorial em relação aos tipos de paralisia cerebral. No tipo atetóide foi encontrada perda em 23%, no atáxico, 18%; no rígido, 14% e em paráliticos cerebrais espásticos, 7%.

Chance (1964)⁴ observou em seu estudo com crianças paráliticas cerebrais que cerca de 30% apresentavam algum tipo de problema auditivo, desde distúrbios condutivos até perdas neurosensoriais severas.

Dinicola e Sazonna (1965)⁸ afirmaram que se a capacidade auditiva for deficitária no primeiro ano de vida, trará conseqüências graves ou até mesmo pode impedir a plena aquisição do patrimônio mnésico e o aprendizado espontâneo da linguagem expressiva.

Levine (1972)¹⁸ apontou que aproximadamente 20% das crianças paráliticas cerebrais apresentavam perdas auditivas neurosensoriais. Discutiu a discrepância encontrada nos estudos quanto à porcentagem e gravidade dos distúrbios ou perdas da audição. Considerou que a base etiológica da paralisia cerebral pode ser a mesma que causa a deficiência auditiva, tornando as crianças paráliticas cerebrais mais susceptíveis a problemas de audição.

Morris (1973)¹⁹ avaliou 285 paráliticos cerebrais em idade escolar. Afirmou que as perdas auditivas encontradas em paráliticos cerebrais espásticos estão provavelmente relacionadas a lesões difusas no cérebro, enquanto as perdas auditivas encontradas em paráliticos cerebrais atetóides relacionar-se-iam basicamente a Kernicterus.

Tormakh (1975)²⁵ afirmou que os movimentos cefálicos são muito importantes para a orientação direcional dos sons, pois, quando a cabeça não pode mover-se livremente, não pode virar-se em direção à fonte sonora, trazendo prejuízos para o processo receptivo, pois terá dificuldades no julgamento da fonte sonora e integração sensorial.

Cunningham (1977)⁶ avaliou dez crianças portadoras de paralisia cerebral e deficiência auditiva. Destas, quatro com diplegia espástica, três com quadriplegia espástica e três coreoatetóide, todos apresentando deficiência auditiva severa ou moderada. O autor relatou que 50% apresentavam perda da audição em frequências acima de 2000 Hz.

O autor preocupou-se com o momento do diagnóstico e observou que somente 10% dos indivíduos avaliados receberam o diagnóstico de paralisia cerebral e deficiência auditiva ao mesmo tempo, por volta de 2 meses; 50% receberam diagnóstico da deficiência auditiva em média seis meses após o diagnóstico de paralisia cerebral; e 40% o diagnóstico da deficiência auditiva só ocorreu entre um a três anos e meio após o diagnóstico da paralisia cerebral.

Hungria (1984)¹⁶ escreveu que, com relação à hipóxia, a cóclea é particularmente sensível à insuficiência de oxigênio. O núcleo dorsal do nervo acústico possui vascularização capilar mais rica que o núcleo ventral, daí ser mais vulnerável à insuficiência de vascularização, o que poderia ocasionar surdez seletiva para sons agudos. Afirmou que, no caso da anóxia temporária, o núcleo ventral também pode ser afetado, sobrevivendo surdez simultânea para os tons graves e que crianças que tenham sido muito doentes no período neonatal, embora fossem a termo, permanecem com risco de desenvolver significativa perda auditiva, mesmo que tenha apresentado respostas normais em triagens realizadas neste período.

Haberfellner e Müller (1989)¹⁴ examinaram a audição de 75 paráliticos cerebrais, de idades variando de cinco a quinze anos, sendo 26 atetóides e 49 espásticos. A audiometria tonal avaliou os limiares de audibilidade das frequências de 0,5 a 4kHz. Dos que realizaram a audiometria, 67% apresentaram audição normal em ambas as orelhas. Este estudo também fez correlações entre os fatores de risco para a ocorrência da paralisia cerebral e perdas auditivas demonstrando como fatores relacionados a perdas auditivas a prematuridade, o baixo peso ao nascimento, a hipóxia e a hiperbilirrubinemia.

Young (1989)²⁷ apresentou dados de seu estudo com parálitico cerebral, afirmando que as perdas auditivas nesta entidade podem chegar a 30%. Relatou que 1/4 dos atetóides, 1/5 dos atáxicos e 1/10 dos espásticos hemiplégicos certamente apresentarão perdas tipo neurosensoriais. Afirmou que os paráliticos cerebrais espásticos são propensos a ouvir menos quando os espasmos severos e a atividade reflexa anormal impedirem sua atenção e que, se o paciente tiver em padrão de hiperextensão, provavelmente será incapaz de mostrar qualquer reação motora a sons. Os paráliticos cerebrais atetóides também podem ter prejuízos na hora da avaliação, pois os movimentos involuntários interferirão no resultado do teste e que tais movimentos certamente competirão com os estímulos auditivos apresentados.

Braga (1995)³ confirmou que os problemas auditivos neurosensoriais podem ocorrer por associação à base etiológica da paralisia cerebral, como por exemplo nos casos de encefalopatia bilirrubínica.

Borg (1997)² estudou a influência de asfixia perinatal, hipóxia e isquemia para provocar perdas da audição, realizando um trabalho de revisão da literatura dos últimos

vinte anos. Afirmou que a exata etiologia de uma perda auditiva neonatal é difícil de ser detectada. Confirmou que somente uma pequena porcentagem de perdas auditivas ocorre nesta época, considerando que o cérebro é muito mais sensível à diminuição de oxigênio do que o aparato auditivo. Afirmou que bebês nascidos pré-termo são mais sensíveis do que bebês nascidos a termo e que perda auditiva e paralisia cerebral podem acontecer em 8% dos casos, na presença destas intercorrências.

Com a finalidade de estudar a provável ocorrência de perda auditiva em indivíduos com paralisia cerebral foi delineado o objetivo deste estudo, ou seja, verificar a capacidade de detecção de tons puros nas frequências de 250 hz a 8000 hertz em sujeitos com paralisia cerebral sem queixa de problemas de audição, bem como verificar a que afecções os pais atribuíam as dificuldades de seus filhos.

MATERIAL E MÉTODO

O presente estudo foi realizado na Clínica de Educação Para a Saúde (CEPS) da Universidade do Sagrado Coração Bauru - São Paulo.

O contato com os indivíduos paralíticos cerebrais foi realizado por meio dos centros de reabilitação, clínicas e escolas que oferecem atendimento a indivíduos paralíticos cerebrais na cidade de Bauru - SP.

Para a elegibilidade no estudo, os indivíduos portadores de paralisia cerebral deveriam ter o diagnóstico confirmado por meio de avaliação neurológica e/ou fisiátrica, via laudo médico. Foram avaliados 67 indivíduos paralíticos cerebrais, de ambos os sexos, sendo 34 do sexo masculino e 33 do sexo feminino, na faixa etária de 7 a 16 anos e dez meses de idade cronológica. Os indivíduos foram reunidos em quatro grupos:

- Grupo 1. Paralítico cerebral espástico quadriplégico – (G1)
- Grupo 2. Paralítico cerebral espástico diplégico – (G2)
- Grupo 3. Paralítico cerebral espástico hemiplégico – (G3)
- Grupo 4. Paralítico cerebral atetóide – (G4)

Anterior à execução da pesquisa, o projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de São Paulo, sendo aprovado, conforme versa a Resolução 196/96.

Todos os indivíduos e seus familiares foram encaminhados para uma primeira entrevista, agendada previamente, e convidados a participar como voluntários deste estudo. Neste primeiro contato, eram esclarecidos os objetivos e todos os procedimentos clínicos aos quais seriam submetidos. Em seguida, foram encaminhados para atendimento com o médico otorrinolaringologista a fim de realizar otoscopia, com a finalidade de excluir fatores que pudessem interferir nos resultados da audiometria. Foi realizada, também, a medida da imitância acústica a fim de verificar a existência de alterações de orelha média. Na

presença da mesma, o indivíduo seria encaminhado para tratamento, pois a funcionalidade de orelha média normal com curva timpanométrica tipo A foi um pré-requisito considerado para a inclusão no grupo experimental.

O familiar responsável participou de uma sessão de anamnese, respondendo a um protocolo, contendo informações a respeito da história de vida do indivíduo, principalmente sobre as habilidades motoras, auditivas e base etiológica do problema apresentado. Cabe ressaltar que nenhum familiar relatou suspeita de perda auditiva nos indivíduos participantes do estudo.

Os limiares de audibilidade por via aérea foram obtidos de acordo com Davis e Silverman (1970) O critério de limiar de audibilidade normal utilizado foi de 20 dBNA (padrão ANSI, 69) em todas as frequências testadas.

O indivíduo demonstrou a detecção dos estímulos sonoros de acordo com a sua possibilidade motora, por exemplo: pressionando um dispositivo que permitia ao avaliador certificar-se de que estava escutando; levantando a mão; vocalizando ou piscando fortemente. Os resultados foram anotados em protocolo específico.

Cabe ressaltar que os indivíduos paralíticos cerebrais mantiveram-se em padrão postural adequado, de acordo com seu quadro motor, sendo colocados em uma postura que garantisse a inibição dos padrões reflexos patológicos (principalmente os RTC – reflexo tônico cervical assimétrico e/ou reflexo tônico cervical simétrico, reflexo de estiramento e movimentação involuntária da cabeça), seguindo técnicas de manuseio de paralíticos cerebrais propostos por Bobath e Bobath¹ (1984) e descritos por Finnie¹¹ (1998).

O equipamento utilizado foi o AZ-7r INTERACUSTICS, calibrado segundo os padrões ANSI 3.6/ ISO 389; Audiômetro GSI-61 WELCH-ALLYN, fone TDH-50, coxins MX-41AR, vibrador RADIOLAR B-71, Microfone de ELETRETO para o indivíduo; fone e microfone de ELETRETO para o examinador, calibrado no padrão ANSI 3.6-ISSO 389.

RESULTADOS

No Gráfico 1 estão apresentados os dados referentes à sensibilidade auditiva dos indivíduos que participaram do estudo. Considerou-se a ocorrência da perda auditiva, analisado nas frequências de 0,25, a 8 kHz, para a orelha direita e esquerda, quando os limiares tivessem pelo menos uma frequência abaixo de 20dB.

Nos Gráficos 2 e 3 são apresentadas a mediana dos limiares de audibilidade dos indivíduos que tiveram pelo menos uma frequência abaixo de 20dB, considerando as frequências de 0,25 a 8 kHz para as orelhas direita e esquerda.

A Tabela 1 mostra a idade em meses dos participantes deste estudo, que tiveram o diagnóstico de perda auditiva.

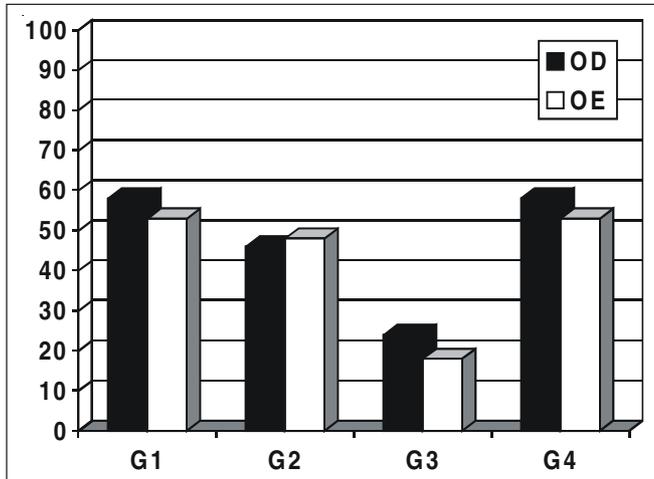


Gráfico 1. Distribuição da casuística quanto à ocorrência de perda auditiva, considerando os limiares de audibilidade nas frequências de 0.25 a 8 kHz.

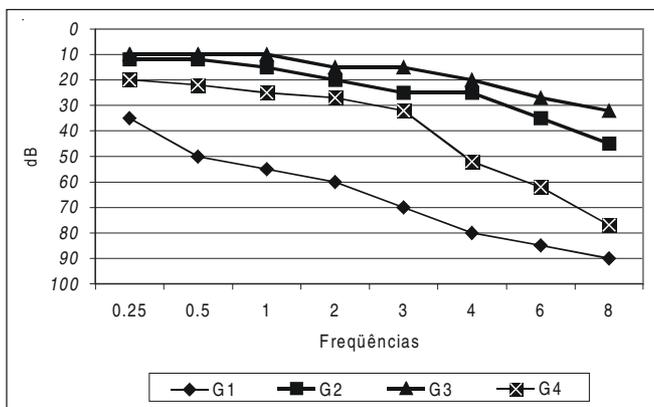


Gráfico 2: Valores de mediana dos limiares de audibilidade dos sujeitos que tiveram pelo menos uma frequência abaixo de 20dB, considerando cada frequência (0.25 a 8kHz), para a orelha direita.

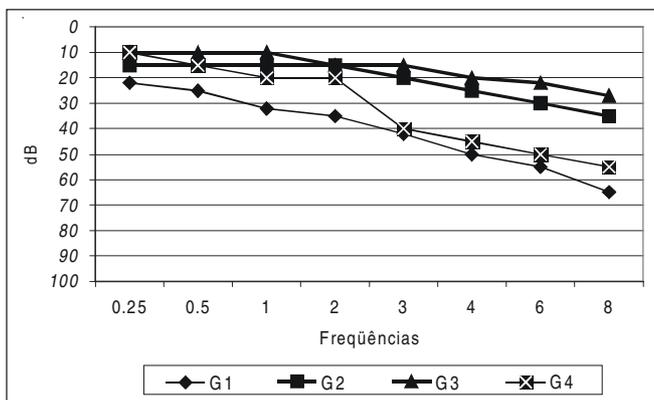


Gráfico 3: Valores de mediana dos limiares de audibilidade dos sujeitos que tiveram pelo menos uma frequência abaixo de 20dB, considerando cada frequência (0.25 a 8kHz), para a orelha esquerda.

A Tabela 2 apresenta os fatores apontados pelos familiares, como provável etiologia da paralisia cerebral, na casuística estudada. Cabe ressaltar que cada familiar poderia elencar mais de um fator, se o considerasse como fazendo parte dos fatores causais do problema do filho.

Estão marcados com asterisco os fatores que foram considerados pelos familiares responsáveis pela paralisia cerebral, e que também são considerados fatores etiológicos de perdas auditivas (Cunningham⁶, 1977; Vernon²⁶, 1980; Edebol – Tysk⁹, 1989; Braga 1995³; Eicher, Bastshaw¹⁰, 1993; Braga³, 1995; Borg², 1997; Fobe¹², 1999).

Nos quatro grupos de sujeitos com paralisia cerebral verificamos semelhança de limiares de audibilidade obtidos

Tabela 1. Idade (em meses) do Diagnóstico da Perda Auditiva.

Grupos	Diagnóstico da Perda Auditiva			
	Idade mínima	Idade máxima	Média	Desvio-Padrão
G1	131	180	146,18	21,21
G2	100	193	129	37,83
G3	164	195	158	43,06
G4	95	192	148	37,67

Tabela 2. Frequência em valores absolutos e relativos dos fatores apontados como prováveis responsáveis pela paralisia cerebral.

Fatores interferentes	N	%
Hipóxia ou cianose (ou nasceu roxo)*	62	77
Recursos especiais após parto – isolete*	42	52
Prematuridade*	38	47
Depressão e estado de tensão materna	25	31
Sangramento ou hemorragias na gravidez	20	25
Gravidez indesejada	20	25
Alteração da pressão arterial	17	21
Passou da hora do nascimento*	16	20
Uso de medicamentos na gravidez*	15	19
Não ter feito pré-natal	12	15
Cesariana agendada previamente	12	15
Pré-eclâmpsia	11	14
Tentativa de aborto	10	13
Manobras de reanimação cardíacas	10	13
Infecção Hospitalar*	9	11
Fator R H (-) materno*	7	9
Infecções durante a gravidez*	7	9
Mães convulsivas	5	6
Alcoolismo e/ou uso de drogas*	5	6
Circular de cordão*	5	6
Desidratação e desnutrição*	3	4
Diabetes materna*	2	3
Cirurgias durante a gravidez	2	3
Hipertermia durante a gravidez	2	3
Meningite*	2	3
Mal uso do fórceps	2	3
Outros	6	8

às orelhas direita e esquerda (Gráfico 1). Os limiares de audibilidade para os grupos 3 (hemiplégico) e grupo 2 (diplégico) foram de cerca de 20 dB até 2000 hertz piorando de 5 a 10 dB nas freqüências altas de 4000, 6000 e 8000, mostrando uma configuração descendente (Gráfico 2 para orelha direita e 3 para orelha esquerda). Os piores limiares de audibilidade foram encontrados para o grupo 1 (quadriplégicos) em que já foram observados níveis de perda de audição de 50dB desde as freqüências baixas até as altas, mantendo a queda de 5 a 10 dB por intervalo de oitava de freqüência (Gráfico 1 e 2). A idade mínima (Tabela 1) em que alguma perda auditiva foi detectada variou de 7 anos (95 meses) a 16 anos (195 meses) e foi feita no decorrer desta pesquisa. As causas principais atribuídas pela família aos problemas de seus filhos foram hipóxia (77%), ter estado em isoleta (52%), e prematuridade (47%).

DISCUSSÃO

De um modo geral, considerando todos os paralíticos cerebrais avaliados, foram constatadas perdas auditivas em 51% deles, independente do tipo de paralisia cerebral que apresentavam. Analisando o grau da perda auditiva, foi constatado de leve a moderada, em todos os tipos de paralisia cerebral, sendo que apenas no grupo de quadriplégicos foi constatado o grau severo. A literatura já havia apontado para a grande variabilidade de perda auditivas em paralíticos cerebrais (Chance⁴, 1964; Levine¹⁸, 1972; Morris¹⁹, 1973; Stewart²¹, 1978; Haberfellner, Müller¹⁴, 1989; Young²⁷, 1989; Borg², 1997; Uverant²⁴, 1998; Fobe¹², 1999).

A configuração da curva audiométrica preponderante foi a descendente, ou seja, perda auditiva para sons agudos. Cunningham e Holt⁶ (1977), Tormakh²⁵ (1975); Fobe¹², (1999) também registraram em seus estudos esta tendência de curva descendente em perdas auditivas encontradas em paralíticos cerebrais.

Vários são os fatores elencados que poderiam explicar a falta de queixa dos familiares a problemas auditivos, ou melhor dizendo, o fato de perdas auditivas terem passado despercebidas. Primeiramente, o próprio déficit motor, a dificuldade de realizar atos motores voluntários e os padrões motores involuntários podem ter mascarado a percepção dos familiares. Além disto, a conduta dos familiares para facilitar a interação destes indivíduos, levando-os até os estímulos, falando sempre de frente, tendo condutas de interpretar a comunicação destes ou falando por eles. Assim, muitas famílias interpretavam a falha dos filhos nas atividades auditivas, quando observadas, como sendo falhas devida às alterações motoras previstas no quadro clínico da paralisia cerebral, o que ocasionou o diagnóstico tardio da perda auditiva (acima dos sete anos) nestes indivíduos avaliados. Outro fator de extrema importância nesta discussão diz respeito aos fatores etiológicos destas perdas auditivas

encontradas. A literatura revisada (Chance⁴, 1964, Nober²⁰, 1966; Levine¹⁸, 1966; Morris¹⁹, 1973; Stewart²¹, 1978; Vermon²⁶, 1980; Hungria¹⁶, 1984; Glasscock¹³, 1985; Haberfellner, Müller¹⁴, 1989; Cranford e col. 1990⁵; Cunningham e Holt⁶, 1990; Braga³, 1995; Borg², 1997; Fobe¹², 1999) não deixa dúvidas a respeito dos fatores de risco para a ocorrência de paralisia cerebral e deficiência auditiva, observando que determinado agravo pode representar risco de ocorrência evidente para ambas (Lamônica¹⁷, 2000).

Considerando a importância do diagnóstico o mais precoce possível, tanto para a paralisia cerebral quanto para as deficiências auditivas, faz-se necessário que os profissionais da área atentem para esta relevante questão e tenham condutas clínicas precisas, pois alterações auditivas somadas à paralisia cerebral trarão interferências negativas no desenvolvimento das habilidades lingüísticas e na comunicação geral destes indivíduos.

CONCLUSÃO

Após análise dos resultados da medida de detecção de tons puros nas freqüências de 250hz a 8000 hertz em 67 sujeitos com diagnóstico de paralisia cerebral sem queixas de problemas auditivos, julgamos válido concluir que na maioria (51%) encontramos perda auditiva de configuração descendente, cujo grau variou de leve nas freqüências até 4000 hertz a severo nas freqüências altas. O grupo com pior sensibilidade auditiva foi o grupo de sujeitos com paralisia cerebral espástico quadriplégicos. Além disso, as dificuldades motoras apresentadas pelos sujeitos foram atribuídas, predominantemente, pelos familiares à presença de hipóxia ao nascimento, e nenhum familiar suspeitou de perda auditiva nestes sujeitos.

Este trabalho mostra a importância de encaminhar para avaliação da audição os sujeitos com paralisia cerebral antes do encaminhamento para reabilitação fonoaudiológica, avaliando os limiares tonais de 250 a 8000Hz, garantindo, assim, que a terapia fonoaudiológica enfoque os aspectos de audição e de linguagem buscando melhorar a qualidade de vida para estes sujeitos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOBATH, K.; BOBATH, B. The neuro-developmental treatment. In: SCRUTTON, D. Management of the motor disorders of children with cerebral palsy: Clinics in Developmental Medicine. cap.2, pp. 6-19, 1984.
2. BORG, E. Perinatal asphyxia, hypoxia, ischemia and hearing loss: on overview. *Scandinavian Audiology*, 26(2):77-91, 1997.
3. BRAGA, L.W. *Cognição e paralisia cerebral: Piaget e Vygotsky em questão*. Salvador, Editora Sarah Letras. 137p, 1995.
4. CHANCE, B. *Cerebral palsy*. New Jersey. Prentice Hall Inc. Englewood Cliffs, 1964.
5. CRANFORD, J.L.; BOOSE, M.; MOORE, C.A. Effects of aging on the precedence effect in sound localization. *J. Speech and Hearing Research.*, 33:654-9, 1990.

6. CUNNINGHAM, C.; HOLT, K.S. Problems in diagnosis and management of children with cerebral palsy and deafness. Developmental. *Child Neurol.*, 19(4):479-84, 1977.
7. DAVIS, H. & SILVERMAN, S.R. Auditory Test Hearing Aids. In: DAVIS, H.; SILVERMAN, S.R. *Hearing and Deafness.*, Holt: Rinehart and Winston, 1970.
8. DINICOLA, R. & SAZONNA, E. Tests di Audiometria vocale per bambini affetti da paralisi cerebrale infantile. *La Clinica Otorinolaringoiatrica.*, 17(5):375-86, 1965.
9. EDEBOL- TYSK, L. Diagnosis of hearing in children with cerebral palsy. *J. Am. Acad. Audiol.*, 10(6):287-90, 1989
10. EICHER, R; BASTSHAW, S. Cerebral Palsy: a review. *Pediatr. Clin North Am.* 40:305-351, 1993.
11. FINNIE, N.R. *Handling the young child with cerebral palsy at home.* 3ª ed. Oxford: Bullerworth Heenemann, 1998. 300p.
12. FOBE, G. Sensorial Hearing loss in cerebral palsy. *Clinic of North Amer.* 8(1):77-87, 1999.
13. GLASSCOCK, M.E. Sensorial hearing loss in children: early detection and intervention. *The Otorngologic Clinic of North American.*, 8(1):77-87, 1985.
14. HABERFELLNER, H.; MÜLLER, G. Hörstörungen bei cerebralen Bewegungsstörungen. *Pädiatrie und Pädologie.*, 14(3):233-9; 1989.
15. HOPKINS, T.; BICE, H.; COLDON, K. Evaluational education of the cerebral palsy. *Child. Inter Council, Exceptional Child.* Washington, New Jersey, 1954.
16. HUNGRIA, H.A. *A criança surda.* Otorrinolaringologia. 5ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Kogan, 1984. Cap. 41, p.375.
17. LAMÔNICA, D.A.C. *Diagnóstico fonoaudiológico: reconhecimento semântico e reconhecimento de frases acusticamente distorcidas (PSI em Paráliticos Cerebrais.* UNIFESP, 2000.
18. LEVINE M.M.S. Hearing problems and the cerebral palsy child. *Boletim of the Dental Guidance for Suncil Cerebral Palsy.*, 12(1):7-10, 1972.
19. Morris, T. Hearing impaired cerebral palsied children and their education. *Publ. Helth, Lond.* 88 (1):27-33, 1973.
20. Nober, E. Hearing problems associated with cerebral palsy: its individuals and community problems. *J. Speech and Hearing Disorders.* 10:237-40, 1966.
21. Stewart, L.G. Hearing impairment developmentally disabled person in the united states: definitions, causes effects, and prevalence estimates. *American Annals of the Deaf.*, 123(4):22-34, 1978.
22. Swaiman, K.F. *Pediatric neurology: principles and practice.* St. Louis: Mosby, 1984.
23. Strinnger, S.P.; Meyerhoff, W.L. & Wright, C.G. Ototoxicity. In: Paparella, M. & Schumrick, D. *Otolaringology*; 3ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 11:1653-69, 1991.
24. Uverant, S. Syntomatology of communicative disorders in cerebral palsy. *Acta Paediatrics.*, 83(7):722-8, 1998
25. Tormakh, E. *Aspectos de la comunicación y la aprendizajes. sindromes de parálisis cerebral: prevencion, diagnóstico y tratamiento.* Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana. Cap.4, p. 129-155, 1975.
26. Vernon, M. Clinical phenomenon of cerebral palsy and deafness. *Exceptional Children.* 36(10):743-51, 1980.
27. Young, C.V. Distúrbios do desenvolvimento In: KATZ, J. *Tratado de Audiologia Clínica.* São Paulo: Manole, 1989. Cap. 34, p. 409-26.