

Presbiacusia

1. Introdução

Presbiacusia é definida como diminuição auditiva relacionada ao envelhecimento, por alterações degenerativas, fazendo parte do processo geral de envelhecimento do organismo. Com o avançar da idade, ocorre diminuição da capacidade de mitose de certas células, acúmulo de pigmentos intracelulares (lipofucsina) e alterações químicas no fluido intercelular. A presbiacusia não deve ser interpretada como comprometimento apenas do osso temporal, mas também das vias auditivas e do córtex cerebral. Vale lembrar que com o envelhecimento o labirinto posterior também é afetado. Há degeneração do plexo nervoso sacular e de seu neuroepitélio, com perda de otólitos saculares e, em menor grau, dos otólitos utriculares.

Sabe-se que os mecanismos envolvidos no processo de envelhecimento são complexos e não completamente entendidos, mas que existem alterações celulares importantes como perda de DNA, depleção de RNA, acúmulo de enzimas inativas, inativação de receptores de membrana e deleção mitocondrial progressiva como ocorre a nível coclear.

Seidman et al 2004, relata que dentre as várias hipóteses postuladas na fisiopatologia da presbiacusia, aquela mais aceita é a de que com o envelhecimento do organismo ocorra um progressivo estado de hipoperfusão do tecido coclear levando à isquemia e formação de radicais livres, que são altamente tóxicos e nocivos ao neuroepitélio auditivo. Estes radicais livres causam lesão ao DNA mitocondrial, levando então ao aparecimento das mutações mitocôndrias e redução do potencial de membrana mitocondrial. O resultado é a formação de uma mitocôndria bioenergeticamente ineficiente. Afirma estar em estudo uma substância que compõe o vinho tino, chamada resveratrol. Devido suas propriedades antioxidantes está em estudo sua ação na redução dos efeitos do envelhecimento na redução da sensibilidade do epitélio auditivo

Dai P et al 2004, comparou ossos temporais de indivíduos presbiacúsicos com indivíduos não presbiacúsicos de mesma idade e mais jovens que os presbiacúsicos. Utilizaram-se técnicas de reação de cadeia de polimerase (PCR) para análise do DNA mitocondrial. Observou-se uma maior incidência da deleção do DNA 4977 em indivíduos presbiacúsicos. Afirma que a provável causa desta mutação mitocondrial seja a hipóxia coclear devido ao processo de envelhecimento do organismo. Demonstrou este fato através da análise do diâmetro do lúmen da artéria coclear e do vasa nervorum do nervo vestíbulo coclear.

Outro ponto importante que vem sendo estudado é a diminuição da função da estria vascular e sua relação com a gênese da presbiacusia. O decréscimo da velocidade do fluxo sanguíneo, a diminuição da permeabilidade vascular e a redução no diâmetro dos vasos também acarretariam redução dos níveis de oxigênio e nutrientes, contribuindo para evolução do processo.

O tabagismo, por seus efeitos sobre o mecanismo antioxidativo e sobre o fluxo vascular, pode ser um importante potencializador do quadro presbiacúsico.

Torna-se difícil definir em cada indivíduo, a proporção de perda auditiva que é devida ao processo de senilidade em si, daquele causado por fatores metabólicos, traumáticos ou definidos hereditariamente. Chega-se então à conclusão de que o fenômeno da presbiacusia é de origem multifatorial, como demonstrou Rosen, em seu trabalho epidemiológico (1966) que sugeriu a relação entre perda auditiva no idoso e o ruído ambiental, sem excluir a atividade física, dieta, uso de drogas ototóxicas, arteriosclerose e doenças associadas nas populações comparadas. No processo de envelhecimento, ocorre uma perda progressiva no epitélio sensorial e nos componentes do labirinto, assim como na cóclea. A redução progressiva do número das células começa aproximadamente aos 40 anos. Existem reduções similares nos neurônios vestibulares periféricos e diminuição no calibre das fibras nervosas mielinizadas periféricas remanescentes. Schuknet *et al* estimou uma perda média de 2000 neurônios cocleares por década de vida, estudando pessoas na primeira e nona décadas. As perdas neuronais também ocorrem nas vias auditivas centrais, ocorrendo uma diminuição de 50% no número total de neurônios do núcleo coclear dorsal e ventral aos 80 anos.

Estima-se que a presbiacusia afete aproximadamente 25% da população americana entre 65 e 75 anos e 38% da população acima desta idade. Gratoon *et al* propõe índices ainda maiores, relatando que 60% da população com mais de 70 anos apresenta perda auditiva neurosensorial de no mínimo 25 dBs. O efeito da idade no sistema auditivo caracteristicamente resulta em perda neurosensorial, simétrica, bilateral, lentamente progressiva, em frequências acima de 2000Hz. Mulheres parecem apresentar melhores níveis de audição em relação aos homens de mesma faixa etária, e apresentam configurações audiométricas mais horizontalizadas que os homens. De início, a conversação não está alterada, pois as frequências da fala (500 a 2000Hz) não estão afetadas. Quando começam a estar envolvidas, passa a haver dificuldade na discriminação de consoantes e problemas de entendimento da fala, o que pode acarretar rejeição social, isolamento e depressão.

2. Classificação

Não existe um consenso com relação à classificação dos tipos de presbiacusia. Vários autores já se dispuseram a classificar a doença em questão. Paparella (1977) dividiu os pacientes em três grupos:

- 1) presbiacúsico: indivíduos com mais de 65 anos de idade sem etiologia definida para a perda de audição;
- 2) familiar: pessoas com menos de 65anos de idade com história familiar de perda de audição;
- 3) familiar-presbiacúsico: pessoas com mais de 65 anos de idade, sem causa definida para a perda de audição, mas com história familiar de perda de audição. Com essa classificação, Paparella tentou demonstrar que a presbiacusia poderia ser resultante de fatores ambientais e genéticos. Belal (1975), estudando o processo de envelhecimento normal, notou que o envelhecimento patológico envolvia uma pequena porcentagem da população e era geneticamente definido. No entanto,

Schuknecht (1964), classificou a presbiacusia em quatro tipos, baseado na correlação entre os achados histopatológicos de ossos temporais de idosos e os achados audiométricos:

- 1) presbiacusia sensorial;
- 2) presbiacusia neural;
- 3) presbiacusia metabólica;
- 4) presbiacusia mecânica.

Deve-se entender que esta é uma classificação didática, já que raramente o paciente apresenta um tipo puro de presbiacusia, sendo em geral um quadro misto, com envolvimento dos quatro tipos acima, em diferentes proporções.

2.1 Presbiacusia Sensorial

Representa o tipo mais comum de presbiacusia. É uma perda auditiva neurossensorial bilateral e simétrica, que começa na meia idade, progride lentamente, mesmo na idade avançada e determina queda auditiva em agudos, podendo poupar as frequências da fala (acometimento acima de 2000Hz). Quando esse tipo é visto em pacientes jovens sem história de outros agentes etiológicos, é denominada de presbiacusia idiopática. Embora seja um processo lentamente progressivo, algumas vezes o paciente pode apresentar súbita piora da audição – mesmo a pequenas amplitudes- quando os limiares alcançam níveis de 40dB. O fenômeno do recrutamento pode estar presente, indicando lesão de células ciliadas. A presença de zumbido em altas frequências é relativamente comum. Histologicamente observa-se atrofia no Órgão de Corti e no nervo auditivo, inicialmente na região mais basilar, progredindo apicalmente até uns 15mm ao longo do ducto coclear. Existe perda de células sensoriais ciliadas externas e de células de sustentação. É por esse motivo que a PAIR se diferencia deste tipo de presbiacusia. Na PAIR, a lesão se localiza em uma área delimitada na espira basal da cóclea, com nervos e células ciliadas remanescentes intactos nos limites externos dessa região.

2.2 Presbiacusia Neural

Em contraste com o tipo anterior, alguns idosos apresentam uma perda auditiva rapidamente progressiva com grande dificuldade no entendimento da fala. A audiometria revela moderada perda de audição para os tons puros quase igual em todas as frequências, com uma discriminação muito comprometida. Neste tipo de presbiacusia observa-se perda da população de neurônios cocleares, comumente mais acentuada na espira basal, bem como perda de neurônios das vias auditivas centrais, repercutindo negativamente na integração da transmissão do estímulo acústico. O Órgão de Corti se apresenta normal à microscopia óptica, mas a perda de neurônios do gânglio espiral aliada à perda de estruturas superiores (núcleos, vias auditivas e córtex cerebral temporal) são responsáveis pela baixa discriminação da fala. Essa diminuição da inteligibilidade da mensagem falada é denominada **regressão fonêmica**, pois o nível de discriminação da fala encontra-se bastante reduzido em contraste com uma audição periférica (limiares tonais) razoável. Nesses

pacientes, a discriminação é 20% menor se comparada a pacientes jovens com mesmos valores de perda auditiva, principalmente em testes feitos em ambientes ruidosos, quando o locutor fala mais rapidamente ou quando há mais de uma pessoa falando. Esse achado deve-se ao envelhecimento das estruturas centrais, diminuição do número das células no lobo temporal, aumento no tempo de processamento de informações no cérebro e possível aumento no *delay* simpáticos das sinapses centrais. Todos estes fatores têm valor prognóstico quando se deseja indicar o uso de aparelhos de amplificação sonora individual (AASI).

Pacientes com presbiacusia neural geralmente têm perda generalizada de neurônios e sua perda auditiva é freqüentemente relacionada com fraqueza, pobre coordenação motora, problemas de memórias e déficits cognitivos.

2.3 Presbiacusia Metabólica

Apresenta um padrão que se caracteriza por perda neurossensorial com uma curva plana e excelente discriminação da fala. Quando os limiares auditivos ultrapassam 50 dB, a discriminação começa a cair. A hipoacusia tem início insidioso, na terceira e sexta décadas de vida e progride lentamente. Histologicamente observa-se atrofia da estria vascular, responsável pela produção de endolinfa e sítio de origem do potencial endococlear, necessário para uma boa transdução coclear. Esta atrofia é mais acentuada na metade apical da cóclea, e é substituída por estruturas císticas e depósitos basofílicos. Presume-se que esse comprometimento da estria vascular afete a qualidade da endolinfa no ducto coclear e, conseqüentemente, o potencial endococlear, acarretando perda auditiva em todas as freqüências. Parece ocorrer também uma diminuição na atividade da enzima Na/K ATPase na parede lateral da cóclea, que também está implicada na geração deste potencial.

Rubinstein (1977) demonstrou que cardiopatas crônicos apresentavam níveis de audição pior que pacientes saudáveis. Rosen realizou um estudo comparando as duas populações, a primeira com níveis aumentados de colesterol e triglicérides e a segunda com valores normais. No primeiro grupo, os limiares tonais de audiometria foram maiores. Rosen também notou que valores aumentados de pressão sistólica e diastólica influíam negativamente na capacidade auditiva.

Schuknecht *et al* e Gacek *et al*, em 1993, demonstraram que a atrofia da estria vascular representava a lesão predominante da presbiacusia e que em 25% dos casos a causa da presbiacusia não é esclarecida através da microscopia óptica, sugerindo alterações físicas, morfológicas e químicas não relacionadas em sua classificação.

Gates *et al* confirmaram a relação da presbiacusia com doenças vasculares (Odds Ratio de 3,46 para AVC e 1,68 para insuficiência coronariana), com risco ainda maior quando os doentes eram do sexo feminino (Odds Ratio de 3,06 para mulheres com doenças cardiovasculares).

2.4 Presbiacusia Mecânica (coclear condutiva)

Distúrbio na motilidade mecânica coclear devido enrijecimento da membrana basilar e alteração nas características de ressonância do ducto coclear. A audiometria mostra, em geral, um traçado retilíneo, descendente, bilateral e simétrico. A

discriminação da fala é excelente. Meyer, em 1920, descreveu alterações na membrana basilar, como calcificações e hialinizações, que poderiam explicar a perda auditiva. Não há alteração significativa no órgão de Corti, nos neurônios ou na estria vascular. Schuknecht deixa claro, no entanto, que esse tipo de presbiacusia ainda não é uma entidade patológica completamente comprovada.

3. Investigação

Para se estabelecer o diagnóstico de presbiacusia, deve-se iniciar com uma história detalhada da perda auditiva, investigação minuciosa dos hábitos pessoais, condições metabólicas, cardiovasculares e imunológicas, exposição ao ruído e ototoxicidade. Fatores desencadeantes ou potencializadores da perda auditiva devem ser pesquisados, portanto exames laboratoriais gerais sempre devem ser solicitados. Os exames audiométricos auxiliam muito no diagnóstico. Audiometria tonal revela perda auditiva neurosensorial bilateral, geralmente simétrica, mais pronunciada nos agudos. A progressão ocorre a partir dos 55 anos, de forma lenta e progressiva, em média de 5 a 6 dB por década.

A audiometria vocal permite quantificar melhor o valor social da audição. A discriminação vocal pode estar diminuída, discordando dos limiares auditivos tonais, pelo processo de regressão fonêmica. Por este motivo deve ser realizada em campo livre, com ruído competitivo para melhor avaliação da perda. Sinais de recrutamento durante a pesquisa do reflexo do estapédio que confirmariam alteração coclear, podem não estar presentes. Reflexos normais ou com limiares elevados, indicando comprometimento do tronco cerebral, são encontrados com certa frequência e reforçam a idéia de que todas as regiões do sistema auditivo podem contribuir para a geração da perda auditiva no idoso.

Com relação aos testes objetivos de mensuração da audição, demonstrou-se que os exames de potenciais de médias e longas latências podem ser realizados principalmente para análise da função cognitiva do idoso, o que muito contribui para o diagnóstico audiológico final. Os resultados mais relevantes tem sido encontrados no P300, particularmente na latência da onda, que se encontra alargada no idoso em relação ao jovem. O P300 é um bom teste para descartar alguma disfunção do sistema nervoso central, particularmente a demência, que possa estar interagindo com a perda auditiva periférica. De modo geral, o aumento da latência da onda parece estar mais relacionado a atraso no processamento da memória auditiva do que ao déficit de percepção auditivo.

4. Diagnóstico Diferencial

A presbiacusia é responsável pela maior parte dos casos de perda auditiva neurosensorial entre os idosos, mas antes de se confirmar o diagnóstico, é necessário que outras causas sejam descartadas.

Doença de Menière

Hipoacusia neurosensorial flutuante, inicialmente em tons graves, vertigem, zumbido, plenitude auricular, bilateral em 20 a 30 % dos casos e assintomático nos períodos entre as crises.

Sífilis

Hipoacusia bilateral, curva audiométrica incomum e discriminação pior que a esperada para os limiares tonais encontrados.

Doença de Paget

Hipoacusia mista lentamente progressiva, pior em altas frequências associado a deformidades ósseas.

Hipotireoidismo

Hipoacusia lentamente progressiva acometendo todas as frequências.

Drogas Ototóxicas

História de uso e perda auditiva com ou sem disfunção vestibular.

Perda Neurossensorial Hereditária e Progressiva

Início precoce do quadro e história familiar.

PAIR

História de exposição sonora e curva audiométrica com perda em 4000 Hz.

Traumatismo Craniano

Lesão grave, em geral, com perda de consciência e fratura do osso temporal.

Otosclerose Coclear

Diagnóstico pela exposição cirúrgica.

5. Tratamento

Como não há tratamento capaz de restabelecer a audição normal do indivíduo, a primeira meta é tratar todas as possíveis causas que estejam se somando ao processo de envelhecimento e acelerando, portanto, o declínio da função auditiva. A compensação de fatores metabólicos (diabetes, hipercolesterolemia, hiperuricemia, alterações hormonais) e fatores vasculares (hipertensão arterial e aterosclerose) deve ser realizada.

Derin et al 2004, avaliou os efeitos da L-carnitina na presbiacusia utilizando ratos como cobaia. No grupo que recebeu L-carnitina houve redução da latência das ondas III, V, e das latências interpico I-III, III-V, I-V. Também é citado neste estudo que a suplementação alimentar com vitamina E e C além da restrição calórica na dieta de pelo menos 30% estão relacionados com melhora da sensibilidade auditiva em estudos realizados também com ratos idosos.

A reabilitação auditiva por meio de próteses de amplificação sonora é medida efetiva e fundamental para a manutenção da função social do idoso e deve ser proposta precocemente durante o curso evolutivo da perda auditiva. Apesar de ser capaz de amplificar seletivamente a audição nas frequências afetadas, a compensação da perda auditiva com o uso de próteses não proporciona audição

normal, e isso deve ser sempre esclarecido ao paciente e aos familiares para se evitar decepção e não-adesão ao uso do aparelho no futuro.

A protetização deve, sempre que possível, ser bilateral para haver melhor localização da fonte sonora; melhor qualidade sonora em presença de ruído ambiental, eliminação do efeito sombra da cabeça, proporcionar o fenômeno de *somação interaural*, (que chega a aumentar cerca de 6dB ao limiar auditivo do indivíduo); evitar superestimulação cortical unilateral com conseqüente privação acústica da orelha não protetizada.

Entretanto, alguns idosos, em função de degeneração central, não são capazes de integrar as informações acústicas das duas orelhas, não aproveitando, portanto, a amplificação binaural.

No caso de se optar pela protetização unilateral deve-se escolher a orelha que apresenta melhor discriminação auditiva, melhor SRT (limiar de recepção da fala), maior área dinâmica da audição, além da preferência do indivíduo. Recomenda-se sempre um período de experiência em casa (teste domiciliar de 2-3 semanas). Alguns cuidados durante o processo de amplificação devem ser sempre tomados, como o de não exceder jamais o limiar de desconforto com o volume da protetização e o uso, quando necessário de moldes com tubos abertos visando eliminar a autofonia e reduzir a amplificação de baixas freqüências, que estão normalmente preservadas na presbiacusia.

A presença do recrutamento dificulta o uso da prótese auditiva, pois quando alguém fala alto, pode ocorrer distorção sonora. Algumas inovações tecnológicas, no entanto, vêm aumentando a probabilidade de sucesso e adesão às próteses auditivas, como o CROS (contralateral routing of sound), que melhora a percepção de sons agudos e o AASI com molde ventilado que atenua sons graves (ambos melhoram a discriminação da fala, principalmente em ambientes ruidosos). Outros métodos supressores de ruídos ambientais incluem: amplificação seletiva em alta freqüência, uso de microfone direcional, sistema de filtragem adaptativa e processadores automáticos de sinal.

O candidato com maior chance de melhora com o uso do AASI é o presbiacúsico com atrofia de estria vascular, pois neste paciente a audiometria revela uma curva plana e rebaixada com boa discriminação, que começa a se degenerar apenas quando os limiares ultrapassam 50 dB. As presbiacusias sensorial e neural geralmente não se beneficiam muito com a protetização, pois os limiares são normais para as freqüências da fala no primeiro caso e a discriminação está prejudicada demais, mesmo com limiares tonais razoáveis, no segundo.

Os componentes básicos de um AASI são: microfone, amplificador, receptor e um gerador de energia. O microfone é um transdutor que converte o sinal sonoro em energia elétrica. O amplificador é um transformador que aumenta a amplitude do sinal elétrico que é enviado ao receptor. O receptor por sua vez transforma o sinal elétrico de volta em energia sonora que é direcionada para dentro do ouvido.

Uma grande variedade de microfones, amplificadores e receptores são utilizados, dependendo do tipo e grau de perda auditiva. Atualmente, os microfones mais utilizados são dispositivos elétricos que apresentam bom comportamento linear numa faixa de freqüência de 50 a 6000 Hz. Esta faixa pode ser modificada de acordo com perdas auditivas específicas. Microfones direcionais podem variar de acordo com a amplitude e com a direção da fonte sonora relativa ao microfone. Eles podem reduzir os sons que surgem por trás da prótese auditiva em até 15 dB se comparados aos sons que surgem pela frente. Esta propriedade seletiva melhora muito a

compreensão da fala na presença de ambiente ruidoso. Existem diversos modelos de aparelhos auditivos e cada um deles oferece diferentes vantagens, dependendo do seu *design*, níveis de amplificação e tamanho. Para pessoas com perdas auditivas sensoriais existem, basicamente, cinco tipos de aparelhos:

5.1 Corporal (Tipo Caixa)

O primeiro aparelho eletrônico foi o corporal. Uma caixa (4cm x 8cm) contendo o microfone, amplificador, bateria, controle de volume era carregada junto ao corpo (no bolso do paciente), e o receptor se ajustava atrás da orelha do paciente, conectando-se ao restante do aparato através de um fio. É capaz de auxiliar perda auditiva moderadas e severa.

5.2 BTE – Behind The Ear.

São instalados atrás da orelha, e podem corrigir desde perdas leves até profundas. Se comparados ao modelo corporal, apresentam a vantagem de eliminarem sons indesejáveis criados através do contato do microfone com o vestuário, além de ser mais estético. Quando mal instalados podem apresentar feedback (retroalimentação do som para o microfone, amplificando o sinal até níveis desconfortáveis) funcionando também mal quando ocorre acúmulo de cerúmen no conduto auditivo. Foi o aparelho mais utilizado desde o início dos anos 60 até a década de 80, sendo ainda muito indicado em casos de deficiências severas e profundas devido à possibilidade de grande amplificação.

5.3 ITE - In The Ear

Desde 1983 no mercado, ainda mais discreto que o anterior por se encaixar completamente na orelha externa (concha), o microfone (pela sua localização) se beneficia do efeito amplificador da concha em altas frequências, mas pode ser difícil de se manipular pelo seu tamanho reduzido. Em 1987 nos EUA, 80% dos AASI eram deste tipo. Este aparelho contém mecanismos destinados a melhorar também as conversas telefônicas. Dos principais inconvenientes destaca-se o fato de o aparelho poder ser danificado pelo acúmulo de cerúmen e *feedback*

5.4 ITC - In The Canal

Encaixa-se dentro da concha e na metade externa do canal auditivo externo. Este dispositivo proporciona alguma vantagem no ganho em altas frequências devido à sua profundidade de inserção e ressonância acústica na concha não bloqueada.

5.5 CIC - Completely In The Canal

Também conhecido como peritimpânico, é encaixado profundamente no conduto auditivo, a cerca de 2 mm da membrana timpânica. Devido a esta proximidade com a membrana, podem reduzir ou eliminar o efeito de oclusão. É o mais discreto de todos, mas o mais difícil de se manusear e só consegue suprir perdas auditivas moderadas.

Dependendo do mecanismo interno de funcionamento, existem também três tipos de aparelho auditivo, mesmo sendo do mesmo modelo:

Analógico Ajustável

Neste aparelho, o audiologista determina o volume de amplificação e outras especificações. O aparelho será então fabricado por um laboratório de acordo com essas especificações, tendo o audiologista ainda a liberdade para pequenos ajustes. Estes circuitos são geralmente os mais baratos.

Analógico Programável

Através de um computador, o audiologista programa o aparelho auditivo de acordo com as necessidades do paciente. Estes aparelhos podem geralmente acomodar várias configurações, podendo o seu portador comutar entre elas, dependendo do ambiente sonoro em que se encontra. Esta tecnologia pode ser utilizada nos diversos tipos de aparelhos anteriormente descritos.

Digital Programável

Próteses auditivas digitais são aparelhos que utilizam a tecnologia digital, transformando o sinal elétrico em uma série de dígitos que são processados por um microprocessador. Estes aparelhos apresentam maior versatilidade eletroacústica; podem ser programados quanto à qualidade do som e tempo de resposta, permitindo melhor adaptação às necessidades individuais do deficiente auditivo.

A reabilitação fonoaudiológica (oralismo puro, oral multissensorial e comunicação total) e o acompanhamento psicológico estão sempre indicados.

BIBLIOGRAFIA

1. Cruz, NA, Breuel MLF, Campilongo M. Presbiacusia. In: Campos, CAH et al. Tratado de Otorrinolaringologia, 2002, vol. 2, 186-92.
2. Gratton MA, Vasquez AE. Age-related hearing loss: current research. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 11:367-71.2003.
3. Bento RF, Miniti A, Marone S. Doenças do Ouvido Interno. In: Tratado de Otologia, 289-311.
4. Winslow C, Northern J. A avaliação da audição. In: Jafek BW, Stark Anne. Segredos em Otorrinolaringologia. Porto Alegre. 1998, 31-40.
5. Seminário dos Residentes FMUSP 2004 – Presbiacusia.
6. Dai P et al. Correlation of Cochlear Blood Supply With Mitochondrial DNA Common Deletion in Presbycusis. Acta Otolaryngol 2004; 124: 130-6.
7. Seidman MD et al. Age-related Hearing Loss and its Association with Reactive Oxygen Species and Mitochondrial DNA damage. Acta Otolaryngol 2004; 552: 16-24.
8. Derin A et al. The Effects of L-Carnitine on Presbycusis in the Rat Model. Clin Otolaryngol 2004; 29: 238-241.

Waldir Carreirão Neto
R1 HC-FMUSP / 2005