

Artigos originais

Alterações auditivas em crianças expostas à toxoplasmose durante a gestação

Hearing loss in children exposed to toxoplasmosis during their gestation

Carlos Alberto Leite Filho⁽¹⁾
Lorena Carvalho Cavalcanti Lagreca⁽²⁾
Natália Oliveira de Jesus⁽¹⁾
Cristiana Porchia Corvaro⁽³⁾
Maria Aparecida Gadiani Ferrarini⁽⁴⁾
Ana Isabel Melo Pereira Monteiro⁽⁴⁾
Marisa Frasson de Azevedo⁽⁵⁾

- ⁽¹⁾ Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil.
⁽²⁾ Universidade Potiguar – UNP, Natal, RN, Brasil.
⁽³⁾ Pontifícia Universidade Católica de Campinas, Campinas, SP, Brasil.
⁽⁴⁾ Departamento de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil.
⁽⁵⁾ Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil.

Conflito de interesses: inexistente

Recebido em: 02/10/2016
Aceito em: 30/05/2017

Endereço para correspondência:
Lorena Carvalho Cavalcanti Lagreca
Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo/SP
Rua José de Oliveira Coelho, 200 – Ap. 64
Vila Andrade – São Paulo - SP
CEP: 05727-240
E-mail: lorena_cavalcanti@hotmail.com

RESUMO

Objetivo: verificar a ocorrência e o tipo mais frequente de alteração auditiva em crianças expostas a toxoplasmose durante a gestação.

Métodos: estudo retrospectivo longitudinal realizado em instituição pública de saúde de São Paulo. Análise de prontuários de crianças nascidas entre 2010 e 2015 distribuídos em dois grupos: grupo estudo, composto por 48 crianças de mães com diagnóstico de toxoplasmose durante a gestação; e grupo controle, composto por 43 crianças sem infecção congênita que foram acompanhadas por apresentar baixo peso ao nascimento. As crianças foram avaliadas de duas a quatro vezes durante os dois primeiros anos de vida, por meio de testes que avaliam a função auditiva periférica e central.

Resultados: 47 crianças fizeram apenas duas avaliações e apenas 11 completaram todas as avaliações até 24 meses. No grupo controle 58,1% apresentaram audição normal, 37,2% perda condutiva, 4,7% perda coclear e ausência de alteração retrococlear, enquanto o grupo estudo apresentou 56,3% de audição normal, 20,8% de perda condutiva, 2,1% de perda coclear e 20,8% de alteração retrococlear.

Conclusão: crianças expostas à toxoplasmose durante a gestação não diferiram das não expostas em relação à ocorrência de perda auditiva coclear e condutiva. Entretanto, apresentaram maior ocorrência de alteração retrococlear.

Descritores: Audição; Toxoplasmose; Emissões Otoacústicas Espontâneas; Audiometria; Perda Auditiva

ABSTRACT

Purpose: to verify the occurrence and the most frequent type of auditory disorders in children exposed to toxoplasmosis during pregnancy.

Methods: a retrospective, longitudinal study carried out in a public health institution of São Paulo. Records of children born between 2010 and 2015 were analyzed and distributed into two groups: study group, composed of 48 children born to mothers with a diagnosis of toxoplasmosis during their pregnancy; and control group, composed of 43 children without congenital infection, who were accompanied due to low birth weight. The children were evaluated two to four times during their first two years of life, by means of peripheral and central auditory function assessment.

Results: 47 children underwent only two evaluations and only 11 completed all the evaluations up to 24 months. In the control group, 58.1% had normal hearing, 37.2% conductive loss, 4.7% cochlear loss and absence of retrocochlear disorder. In the study group, 56.3% presented normal hearing, 20.8% conductive loss, 2.1% cochlear loss, and 20.8% retrocochlear disorder.

Conclusion: children exposed to toxoplasmosis during pregnancy did not differ from non-exposed children in relation to the occurrence of conductive or cochlear hearing loss. However, they showed a higher occurrence of retrocochlear disorder.

Keywords: Hearing; Toxoplasmosis; Spontaneous Otoacoustic Emissions; Audiometry; Hearing Loss

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose congênita é provocada pela transmissão do protozoário *Toxoplasma gondii*, da mãe para o feto. A mãe é contaminada durante o período gestacional principalmente pela ingestão de água e/ou carnes cruas ou malcozidas contaminadas com os oocistos esporulados. O parasita atinge o bebê por via placentária causando danos de diferentes graus de gravidade, podendo resultar inclusive em morte fetal. A forma subclínica (assintomática) da doença ocorre em 70-90% dos casos. Entretanto, se essas crianças não forem diagnosticadas e tratadas precocemente, 85% poderão desenvolver infecções oculares durante a infância e adolescência e 40% apresentarão sequelas neurológicas posteriores. As principais características da toxoplasmose congênita são: alterações neurológicas, alterações oftalmológicas e outros sintomas que incluem prematuridade, retardo do crescimento intra-uterino, anemia, trombocitopenia, aumento do volume abdominal, aumento dos gânglios, icterícia, surdez neurossensorial, entre outros¹⁻³.

Estudos encontraram prevalência da toxoplasmose congênita entre 0,6-1,3/1000 nascidos vivos em diferentes regiões do Brasil⁴⁻⁶. Sugeriu-se que a chance de transmissão da toxoplasmose de mãe para feto varia entre 18,5 e 23%^{6,7}. O risco de infecção fetal é inferior a 15% no primeiro trimestre, porém, em geral, a doença é grave no recém-nascido. O risco de infecção aumenta entre 20 a 50% no segundo trimestre e entre 55 a 80% no terceiro trimestre de gestação, mas o recém-nascido é assintomático ou apresenta doença menos grave⁸.

O *Toxoplasma gondii* tem sido associado à lesão das vias auditivas desde a década iniciada em 1950, com demonstração de depósitos de cálcio (similares às calcificações encontradas nos cérebros das crianças com toxoplasmose congênita) no ligamento espiral e cóclea⁹. O déficit auditivo tem sido relatado em cerca de 20% dos casos de toxoplasmose congênita, principalmente nas crianças não-tratadas ou tratadas por período muito curto¹⁰. Um estudo em 174 crianças brasileiras com toxoplasmose, diagnosticadas e tratadas precocemente encontrou 3,4% de perda coclear, 4,6% de perda condutiva e 3,4% de alteração central¹¹. A ocorrência de surdez de grau profundo tem sido quase totalmente limitada a casos com manifestações clínicas de grande intensidade¹², porém outro estudo relata a ocorrência de perda auditiva unilateral ou bilateral 26% de 19 crianças com infecção

subclínica¹³. Outros autores não têm encontrado associação entre a parasitose e hipoacusia, quando as crianças são tratadas, persistindo dúvidas quanto à frequência com que a toxoplasmose pode levar ao déficit auditivo^{12,14}.

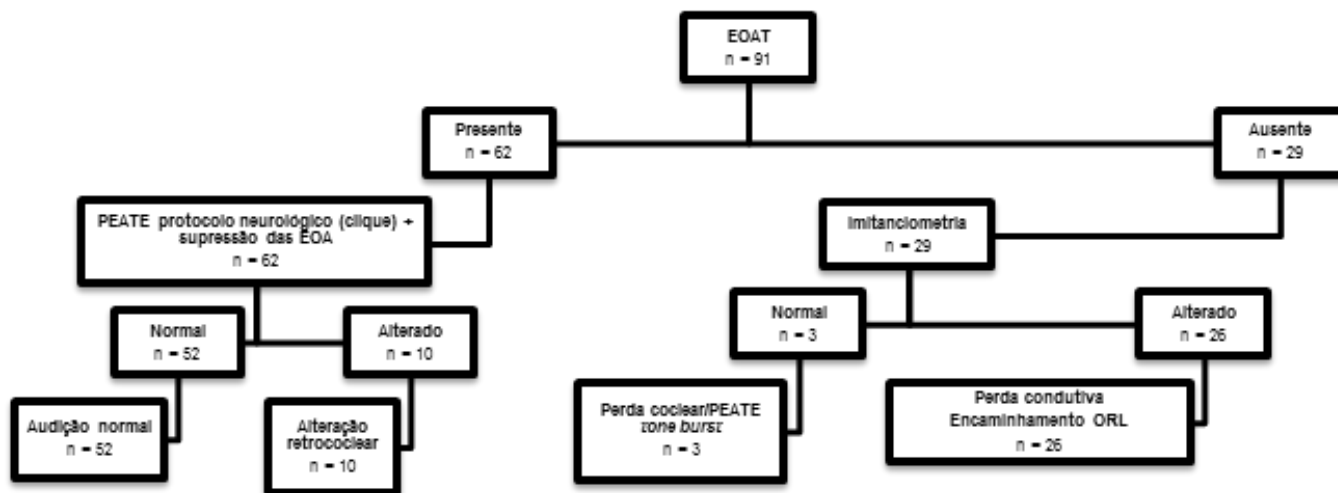
Assim, este estudo surgiu com o objetivo de verificar a ocorrência e o tipo mais frequente de alteração auditiva em crianças expostas a toxoplasmose durante a gestação.

MÉTODOS

A pesquisa foi aprovada pelo comitê de ética em pesquisa da instituição sob o nº 0448/2015 e se obteve consentimento por escrito pela responsável do ambulatório, coautora do presente estudo.

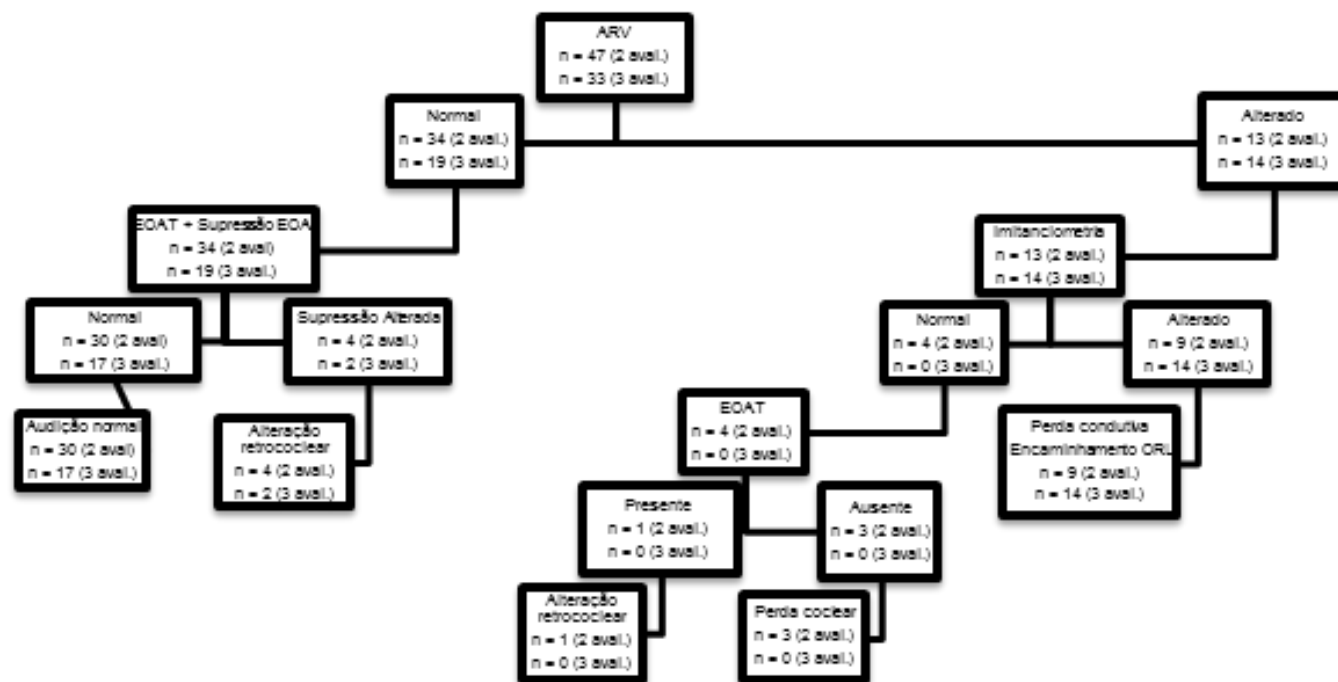
Estudo do tipo retrospectivo longitudinal com análise de prontuários de crianças nascidas entre 2010 e 2015 que foram atendidas em instituição pública da cidade de São Paulo. Do total de 250 prontuários analisados, foram selecionados 91 que se enquadravam nos critérios de inclusão e exclusão. Para formação do grupo estudo (GE), selecionaram-se as crianças encaminhadas pela Disciplina de Infectologia Pediátrica da instituição por exposição à toxoplasmose durante a gestação sem outros indicadores de risco para perda auditiva¹⁵. Para formação do grupo controle (GC), selecionaram-se as crianças que foram acompanhadas no setor por baixo peso ao nascimento, sem indicadores de risco para perda auditiva¹⁵. Desta forma, o GE foi composto por 48 crianças e o GC, por 43 crianças.

As crianças de ambos os grupos foram acompanhadas por um período de dois anos com avaliações periódicas da audição realizadas pela equipe de audiologia, composta pelos autores do estudo. As avaliações foram realizadas ao nascimento (1ª avaliação), entre 6 e 9 meses (2ª avaliação), entre 9 e 24 meses (3ª avaliação), e aos 24 meses (4ª avaliação). A avaliação audiológica constou de: emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente (EOAT), supressão das emissões otoacústicas, audiometria com reforço visual (realizada a partir dos seis meses de idade) e lúdica (realizada a partir dos dois anos de idade), medidas de imitância acústica e potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE) por estímulos clique e *tone burst*. Os procedimentos utilizados variaram em função da faixa etária e foram realizados em ambas as orelhas em todos os casos (Figuras 1 a 3).



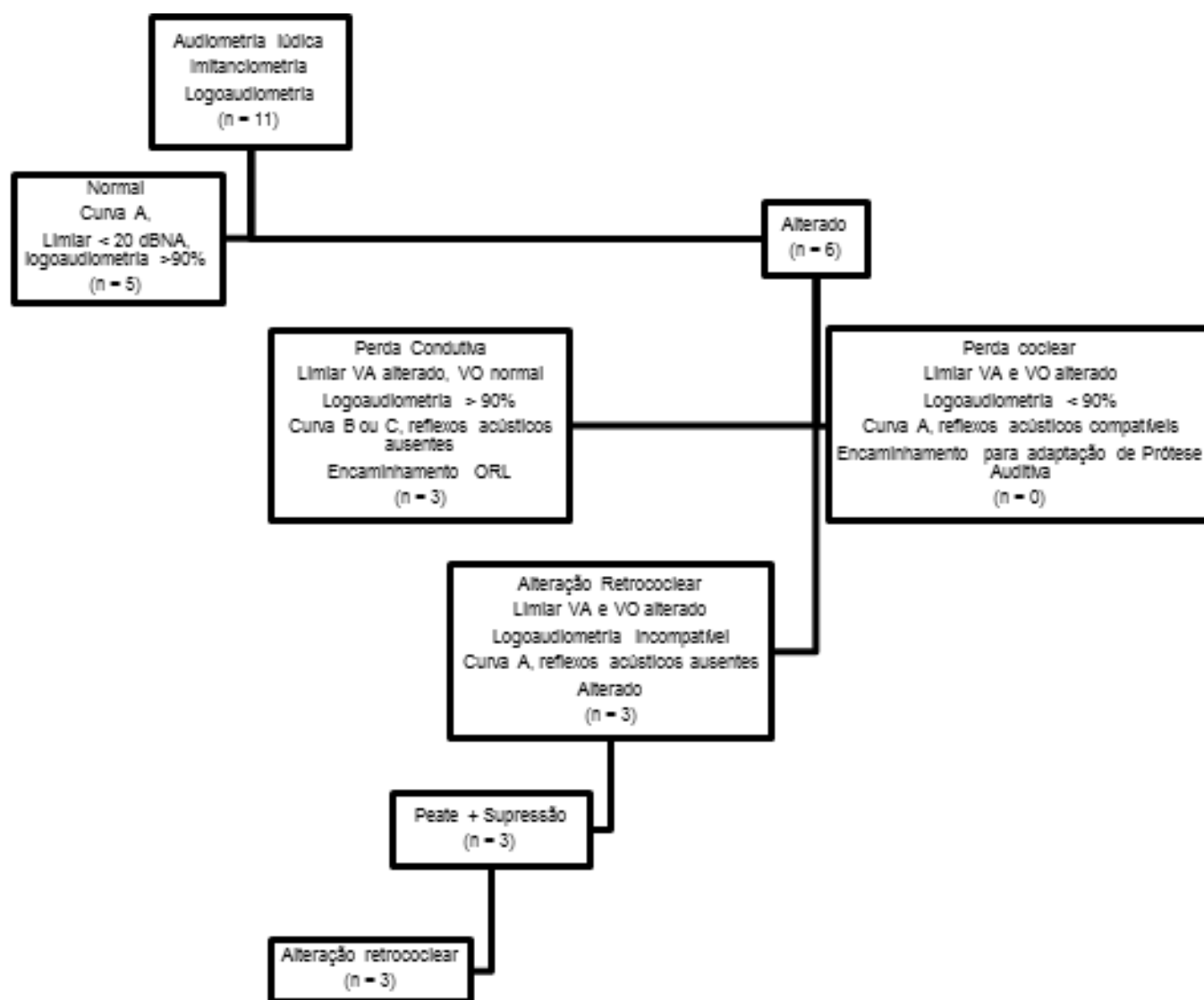
ORL – Otorrinolaringologista

Figura 1. Fluxograma do protocolo da primeira avaliação (ao nascimento).



ARV – Audiometria com reforço visual; ORL – otorrinolaringologista

Figura 2. Fluxograma do protocolo da segunda e da terceira avaliação (6 a 9 meses e 9 a 24 meses) com a distribuição dos indivíduos que realizaram 2 e 3 avaliações



VA – via aérea; VO – via óssea; ORL - otorrinolaringologista

Figura 3. Fluxograma do protocolo da quarta avaliação (24 meses) com a distribuição dos indivíduos que realizaram 4 avaliações

A pesquisa das EOAT e supressão das EOAT foram realizadas com o equipamento ILO V6. Para a pesquisa da EOAT utilizou-se o estímulo do tipo clique não-linear entre 75 e 85 dBpeNPS. Considerou-se EOAT presentes quando a relação sinal/ruído foi superior a 3 dB na banda de 1kHz e 6dB nas bandas de 2, 3 e 4kHz, com reprodutibilidade superior a 50% e estabilidade da sonda superior a 70%. A pesquisa da supressão das EOAT foi realizada utilizando-se duas sondas, uma em cada orelha, com apresentação alternada de dois segundos de cliques lineares a 65 dBpeNPS sem ruído e dois segundos de cliques com ruído contralateral a 60 dBNPS. Ao final de 260 séries de cliques considerou-se presença de supressão quando houve diminuição mínima de 0,2 dB na resposta geral¹⁶.

As medidas de imitância acústica foram realizadas com o imitanciômetro AT235 da marca *Interacoustics* registrando-se a curva timpanométrica e a pesquisa do reflexo acústico contralateral nas frequências de 0,5 a 4 kHz. Considerou-se normal curva timpanométrica tipo A com reflexos acústicos presentes entre 70 e 90 dB acima do limiar auditivo na frequência pesquisada¹⁷.

A audiometria com reforço visual foi realizada nas crianças a partir de seis meses em cabina acústica com fones supra-aurais modelo TDH39 e audiômetro MA41 da marca *Maico*, utilizando-se reforço visual complexo (brinquedo com movimento e luz). Foram considerados normais limiares de até 15 dBNA considerando-se a média de 0,5 a 4 kHz. A pesquisa de via óssea foi realizada com vibrador ósseo posicionado

na mastoide e foi utilizado mascaramento contralateral quando necessário¹⁸.

A audiometria lúdica foi realizada nas crianças a partir de dois anos com o mesmo equipamento. Condicionou-se a criança a associar o som detectado a um ato motor (encaixar peça no brinquedo). A pesquisa do limiar de reconhecimento de fala (LRF) foi realizada com a identificação de figuras solicitadas com decréscimo gradual do nível de pressão sonora do estímulo até se obter 50% de acertos da criança. O índice percentual de reconhecimento de fala (IPRF) foi realizado com a identificação de figuras a 40 dBNS em relação à média dos limiares das frequências de 0,5, 1 e 2 kHz¹⁸.

O PEATE foi realizado com o equipamento *Smart-EP* da marca *Intelligent Hearing Systems* com fones de inserção e eletrodos de superfície posicionados nos pontos C_z , F_z , A_1 e A_2 . O estímulo clique foi apresentado a 80 dBNA. Registrou-se as ondas I, III e V e os intervalos interpicos I-III, III-V e I-V. A análise das latências absolutas e interpicas foi realizada utilizando-se o critério proposto por Gorga¹⁹. A pesquisa do limiar eletrofisiológico foi realizada com *tone burst* de 0,5 a 4 kHz por via aérea (VA) e por via óssea (VO) nas crianças com suspeita de perda coclear²⁰.

Para a pesquisa do limiar por via aérea, foram apresentados, no mínimo, 2000 estímulos. O nível de pressão sonora do estímulo *tone burst* decresceu, de 20 em 20 dB, a partir de 80 dBnNA até a onda V não ser mais visualizada. Em seguida, aumentou-se a intensidade de 10 em 10 dB até a obtenção da menor intensidade na qual a onda V apareceu em menor amplitude, sendo este considerado o limiar eletrofisiológico. Considerou-se limiar normal 30 dBnNA para cada frequência, que corresponde a 20 dBNA²⁰.

No registro do PEATE por via óssea, um vibrador ósseo foi colocado nas mastoides e foi apresentado um estímulo alternado a 50 dBNA, decrescendo de 10 em 10 dB. Como limiar eletrofisiológico, foi considerada a menor intensidade em que a onda V foi identificada e replicada pelo examinador. Considerou-se limiar eletrofisiológico normal ≤ 20 dBnNA²⁰.

A partir dos resultados obtidos nos exames, as crianças foram classificadas em relação à audição como: audição normal, perda condutiva, perda coclear, e alteração retrococlear.

- Audição normal: presença de EOAT e supressão das EOAT e PEATE protocolo neurológico normal (1ª avaliação); limiares auditivos comportamentais

≤ 15 dBNA, curva timpanométrica tipo A, presença de reflexos acústicos contralaterais bilateralmente, presença de EOAT (2ª e 3ª avaliações); resultados anteriormente citados, acrescidos de LRF < 20 dBNA e IPRF $> 90\%$ (4ª avaliação);

- Perda condutiva: ausência de EOAT, curva timpanométrica tipo B ou C, ausência de reflexos acústicos contralaterais bilateralmente, PEATE com limiares eletrofisiológicos elevados por VA e normais por VO (1ª avaliação); limiares auditivos comportamentais ≥ 20 dBNA por VA e ≤ 15 dBNA por VO, curva timpanométrica tipo B ou C, ausência de reflexos acústicos contralaterais bilateralmente, ausência de EOAT (2ª e 3ª avaliações); resultados anteriormente citados, acrescidos de LRF igual ou 10 dB acima da média de 0,5, 1 e 2 kHz e IPRF $> 90\%$ (4ª avaliação);
- Perda coclear: ausência de EOAT, curva timpanométrica tipo A, limiares auditivos eletrofisiológicos elevados por VA e VO no PEATE com *tone burst* de 0,5 a 4 kHz (1ª avaliação); limiares auditivos comportamentais ≥ 20 dBNA por VA e VO, curva timpanométrica tipo A, ausência de EOAT (2ª e 3ª avaliações); resultados anteriormente citados, acrescidos de LRF igual ou 10 dB acima da média de 0,5, 1 e 2 kHz e IPRF $< 90\%$ (4ª avaliação);
- Alteração retrococlear: presença de EOAT, PEATE alterado com ausência de ondas (espectro da neuropatia auditiva) ou alteração central (interpicos aumentados I-III; III-V ou I-V); ausência de supressão das EOAT, curva timpanométrica tipo A (1ª, 2ª e 3ª avaliações); resultados anteriormente citados, acrescido de IPRF abaixo do esperado em relação aos limiares auditivos comportamentais (4ª avaliação).

A análise estatística foi realizada por meio do programa IBM SPSS Statistics (versão 23.0) e buscou diferença entre os grupos em relação à ocorrência de alterações auditivas por meio dos testes qui-quadrado de Pearson e exato de Fisher. Adotou-se o nível de significância de 5% ($p < 0,05$).

RESULTADOS

O comparecimento das crianças na 2ª (6 a 9 meses), 3ª (9 a 24 meses) e 4ª (24 meses) avaliações em cada grupo é apresentado na Tabela 1. Não houve diferença estatisticamente significativa em relação à presença das crianças nas avaliações, indicando que ambos os grupos foram monitorados de forma similar.

Tabela 1. Quantidade de avaliações auditivas por criança em cada grupo

Grupo	Número de avaliações			p-valor
	2	3	4	
	n (%)	n (%)	n (%)	
GE	24 (51,1)	18 (54,5)	6 (54,5)	0,956
GC	23 (48,9)	15 (45,5)	5 (45,5)	
Total	47 (100)	33 (100)	11 (100)	

Teste qui-quadrado de Pearson.

GE: grupo estudo

GC: grupo controle

As comparações entre os grupos em relação ao resultado das avaliações auditivas obtidas das crianças que compareceram a duas, três e quatro avaliações são apresentadas nas tabelas 2, 3 e 4, respectivamente.

Os grupos não diferiram em relação à ocorrência de perdas condutivas e cocleares quando comparadas as crianças com o mesmo número de avaliações auditivas em cada grupo. Houve tendência do GE a apresentar maior ocorrência de alterações retrococleares nas crianças que compareceram a duas avaliações.

Tabela 2. Ocorrência de alterações auditivas em crianças que compareceram a duas avaliações

Resultado da avaliação auditiva	Grupo		p-valor
	GC	GE	
	n (%)	n (%)	
Normal	15 (65,2)	15 (62,5)	-
Condutiva	6 (26,1)	3 (12,5)	0,464
Coclear	2 (8,7)	1 (4,2)	> 0,999
Retrococlear	0 (0,0)	5 (20,8)	0,057#
Total	23 (100)	24 (100)	

Teste exato de Fisher.

GE: grupo estudo

GC: grupo controle

- Valor com tendência à significância estatística no nível de 5% ($p < 0,05$)

Tabela 3. Ocorrência de alterações auditivas em crianças que compareceram a três avaliações

Resultado da avaliação auditiva	Grupo		p-valor
	GC	GE	
	n (%)	n (%)	
Normal	7 (46,7)	10 (55,6)	-
Condutiva	8 (53,3)	6 (33,3)	0,479 ^a
Coclear	0 (0,0)	0 (0,0)	NC
Retrococlear	0 (0,0)	2 (11,1)	0,509 ^b
Total	15 (100)	18 (100)	

Teste qui-quadrado de Pearson (^a) e teste exato de Fisher (^b)

GE: grupo estudo

GC: grupo controle

NC – Não calculável

Tabela 4. Ocorrência de alterações auditivas em crianças que compareceram a quatro avaliações

Resultado da avaliação auditiva	Grupo		p-valor
	GC	GT	
	n (%)	n (%)	
Normal	3 (60,0)	2 (33,3)	-
Condutiva	2 (40,0)	1 (16,7)	> 0,999
Coclear	0 (0,0)	0 (0,0)	NC
Retrococlear	0 (0,0)	3 (50,0)	0,196
Total	5 (100)	6 (100)	

Teste exato de Fisher.

GE: grupo estudo

GC: grupo controle

NC – Não calculável

O diagnóstico audiológico final considerando-se todas as avaliações realizadas em cada criança em ambos os grupos é apresentado na tabela 5. Houve diferença entre as distribuições da avaliação auditiva dos dois grupos (p -valor = 0,004), com maior ocorrência de alteração retrococlear no GE. Das 10 crianças diagnosticadas com alteração retrococlear,

sete apresentaram ausência de supressão das EOAT, duas apresentaram aumento do interpico I-III no PEATE, caracterizando alteração de tronco encefálico baixo, e uma apresentou alteração tanto na supressão quanto no PEATE. Não houve casos de espectro da neuropatia auditiva.

Tabela 5. Ocorrência de alterações auditivas no total da amostra

Resultado da avaliação auditiva	Grupo		p-valor
	GC	GE	
	n (%)	n (%)	
Normal	25 (58,1)	27 (56,3)	-
Condutiva	16 (37,2)	10 (20,8)	0,338 ^a
Coclear	2 (4,7)	1 (2,1)	0,611 ^b
Retrococlear	0 (0,0)	10 (20,8)	0,004 ^{ab}
Total	43 (100)	48 (100)	

Teste qui-quadrado de Pearson (^a) e teste exato de Fisher (^b)

* - Valor estatisticamente significativo no nível de 5% ($p < 0,05$)

GE: grupo estudo

GC: grupo controle

DISCUSSÃO

A toxoplasmose congênita é um potencial indicador de risco para perdas auditivas neurossensoriais¹⁵. A infecção pode ser detectada no período pré-natal pela realização da sorologia materna e medicada precocemente. Todas as crianças do GE foram acompanhadas no ambulatório de Infectologia Pediátrica e foram tratadas por um ano com sulfadiazina, pirimetamina e ácido fólico, sendo encaminhadas para avaliação audiológica e acompanhamento no setor de Audiologia Infantil.

Observou-se um decréscimo no número amostral inversamente proporcional ao número de avaliações auditivas, indicando evasão das crianças ao longo do acompanhamento audiológico. Este dado era esperado, uma vez que a evasão é uma tendência observada em estudos longitudinais¹¹.

Houve ocorrência de perdas condutivas em todas as avaliações, sem diferença estatisticamente significativa entre os grupos. No diagnóstico final, cerca de 1/3 das crianças apresentou perda condutiva, similarmente ao obtido na literatura²¹. A perda condutiva, apesar de transitória, gera flutuação na audição resultante da otite média recorrente, podendo causar problemas de

linguagem/aprendizagem devido à inconsistência da entrada auditiva durante o período crítico de desenvolvimento auditivo.

Os grupos estudados não diferiram em relação à ocorrência da perda coclear. Considerando a amostra total, a perda coclear ocorreu em duas crianças (4,7%) do grupo sem risco para perda auditiva e uma criança (2,1%) do grupo estudo, diagnosticadas nas duas primeiras avaliações e encaminhadas para adaptação de prótese auditiva e terapia fonoaudiológica. A incidência de perda auditiva é de 1 a 3:1000 na população geral¹⁵. A maior ocorrência de perda coclear do GC do presente estudo não era esperada e pode ser justificada pelo número reduzido da amostra ou pelo fato de 50% das perdas auditivas cocleares serem de origem genética²². A ocorrência de perda coclear no GE (2,1%) assemelha-se ao resultado de uma pesquisa com crianças com toxoplasmose congênita tratadas, que obteve 3,8% de perdas cocleares¹¹. Tais resultados se contrapõem a estudos realizados na Europa e Estados Unidos que, com a mesma terapia medicamentosa utilizada no presente estudo, observaram redução das sequelas auditivas com detecção e tratamento precoces da toxoplasmose congênita^{14,23}.

O principal achado do presente estudo foi a elevada ocorrência de alterações retrococleares em crianças expostas a toxoplasmose durante a gestação (20,8%), diferindo de forma estatisticamente significativa do grupo controle (0%).

A presença de alteração retrococlear torna a criança com toxoplasmose congênita, mesmo tratada, de risco para alterações de processamento auditivo e linguagem. De fato, foram encontradas 29,6% de alterações de linguagem em crianças com toxoplasmose congênita tratada precocemente e acompanhadas até três anos de idade¹¹. Desta forma, a criança com toxoplasmose congênita, mesmo tratada precocemente, necessita ser acompanhada por equipe multidisciplinar ao longo do seu desenvolvimento, de forma a detectar precocemente as alterações de processamento auditivo e linguagem, que podem repercutir negativamente no aprendizado escolar.

A alteração retrococlear na toxoplasmose congênita poderia estar relacionada à resposta inflamatória pós-natal do meato acústico interno à presença do *T. gondii*. Tal reação imunológica lesaria o nervo vestibulococlear, que se encontra no meato acústico interno, e justificaria a maior ocorrência de alterações retrococleares no GE²⁴.

A ocorrência de alterações auditivas retrococleares em 20,8% das crianças do GE no presente estudo assemelha-se à encontrada na literatura, entre 21,1 e 35,5%^{4,11,25}. No entanto, ela diferiu de outros estudos nos quais a prevalência encontrada foi significativamente menor ou nula^{14,23,26,27}. Tal diferença se deve ao fato de muitos estudos realizarem apenas a avaliação do sistema auditivo periférico, sem incluir PEATE e supressão das EOAT. No presente estudo, o sistema eferente olivococlear medial apresentou alteração em oito das 10 crianças com alteração retrococlear. Tal sistema atua na compreensão de fala no ruído, na atenção seletiva que implica em futuras alterações do processamento auditivo, o que justificaria incluir a avaliação desta estrutura por meio da supressão das EOAT.

Além disso, a literatura aponta como causa das discrepâncias entre os resultados dos estudos as diferenças metodológicas entre as pesquisas, principalmente em relação à seleção dos testes de avaliação audiológica, diagnóstico e tratamento precoce e periodicidade do tratamento realizado²⁸. As diferenças principais ocorrem também em relação ao monitoramento audiológico: muitos trabalhos não acompanham os casos periodicamente. Um estudo realizado no Brasil acompanhou 174 crianças com toxoplasmose até 36 meses, obtendo resultados semelhantes aos descritos na presente pesquisa¹¹.

A ocorrência de alterações retrococleares nas crianças expostas à toxoplasmose durante a gestação indica a necessidade de avaliação do sistema auditivo periférico e central nesta população assim como monitoramento do desenvolvimento das habilidades auditivas e de linguagem.

Uma limitação deste estudo devido à sua natureza clínica e retrospectiva foi a ausência de aplicação de todos os procedimentos em todas as crianças, tendo em vista o fluxograma de atendimento do serviço no qual o estudo foi realizado (Figuras 1 a 3). Outra limitação deste estudo foi a dificuldade de manter o acompanhamento de todas as crianças até dois anos de idade devido à evasão.

CONCLUSÃO

Crianças expostas à toxoplasmose durante a gestação não diferiram das não expostas em relação à ocorrência de perda auditiva coclear e condutiva. Entretanto, apresentaram maior ocorrência de alteração retrococlear.

REFERÊNCIAS

- Sáfadi MAP, Farhat CK. Toxoplasmose. In: Farhat CK, Carvalho LHFR, Succi RCM. *Infectologia pediátrica*. 3a ed. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 953-64.
- Liesenfeld O. Toxoplasmose. In: Goldmann L, Ausiello D. *Cecil Medicina*. 23a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p. 2767-73.
- Goulart AL, Santos AMN. Diagnóstico diferencial e tratamento das infecções congênitas. In: Morais MB, Campos SO, Hilário MOE (eds.). *Pediatria Diagnóstico e Tratamento*. 1a ed. Barueri: Manole; 2013. p. 209-19.
- Andrade GMQ, Resende LM, Goulart EMA, Siqueira AL, Vitor RWA, Januario JN. Deficiência auditiva na toxoplasmose congênita detectada pela triagem neonatal. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008;74(1):21-8.
- Vasconcelos-Santos DV, Azevedo DOM, Campos WR, Oréfice F, Queiroz-Andrade GM, Carellos EVM et al. Congenital Toxoplasmosis Brazilian Group CTBG/UFMG. Congenital toxoplasmosis in southeastern Brazil: results of early ophthalmologic examination of a large cohort of neonates. *Ophthalmology*. 2009;116(11):2199-205.
- Varella IS, Canti ICT, Santos BR, Coppini AZ, Argondizzo LC, Tonin C et al. Prevalence of acute toxoplasmosis infection among 41,112 pregnant women and the mother-to-child transmission rate in a public hospital in South Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009;104(2):383-8.
- Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK, Kapperud G, Whitelaw A, Eskild A et al. Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J Clin Microbiol*. 1998;36(10):2900-6.
- Artigao FB, Martín FC, Corripio IF, Mellgren AG, Guasch CF, Miranda MCF et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. *Anales de Pediatría*. 2013;79(2):116.e1-16.
- Wright I. Congenital toxoplasmosis and deafness. An investigation. *Pract Otorhinolaryngol (Basel)*. 1971;33(6):377-87.
- Cecatto SB, Garcia RID, Costa KS, Abdo TRT, Rezende CEB, Rapoport PB. Análise das principais etiologias de deficiência auditiva em Escola Especial "Anne Sullivan". *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2003;69(2):235-40.
- Resende LM, Andrade GMQ, Azevedo MF, Perissinoto J, Vieira BC. Congenital Toxoplasmosis Brazilian Group CTBG/UFMG. Congenital toxoplasmosis: auditory and language outcomes in early diagnosed and treated children. *Sci Med*. 2010;20(1):13-9.
- Remington JS, McLeod R, Thulliez P, Desmonts G. Toxoplasmosis. In: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Baker CJ (eds.). *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p.918-1041.
- Wilson CB, Desmonts G, Couvreur J, Remington JS. Lymphocyte transformation in the diagnosis of congenital toxoplasma infection. *N Engl J Med*. 1980;302(14):785-8.
- McLeod R, Boyer K, Karrison T, Kasza K, Swisher C, Roizen N et al. Toxoplasmosis Study Group. Outcome of treatment for congenital toxoplasmosis, 1981-2004: the National Collaborative Chicago-Based, Congenital Toxoplasmosis Study. *Clin Infect Dis*. 2006;42(10):1383-94.
- Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*. 2007;120(4):898-921.
- Jesus NO, Angrisani RG, Maruta EC, Azevedo MF. Efeito de supressão nas emissões otoacústicas em lactentes termo e pré-termo. *CoDAS*. 2016;28(4):331-7.
- Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1970;92(4):311-24.
- Northern JL, Downs MP. *Audição na infância*. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
- Gorga M, Kaminski J, Beauchaine K, Jesteadt W, Neely S. Auditory brainstem responses from children three months to three years of age: normal patterns of response II. *J Speech Hear Res*. 1989;32(2):281-8.
- Stapells DR, Gravel JS, Martin BA. Thresholds for auditory brain stem responses to tones in notched noise from infants and young children with normal hearing or sensorineural hearing loss. *Ear Hear*. 1995;16(4):361-71.
- Ho V, Daly KA, Hunter LL, Davey C. Otoacoustic emissions and tympanometry screening among 0-5 year olds. *Laryngoscope*. 2002;112(3):513-9.

22. Petit C. Genes Responsible for human hereditary deafness: symphony of a thousand. *Nat Genetics*. 1996;14(4):385-91
23. Austeng ME, Eskila A, Jacobsen M, Jenum PA, Whitelaw A, Engdahl B. Maternal infection with *Toxoplasma gondii* in pregnancy and the risk of hearing loss in the offspring. *Int J Audiol*. 2010;49(1):65-8.
24. Salviz M, Monctoya JG, Nadol JB, Santos F. Otopathology in congenital toxoplasmosis. *Otol Neurotol*. 2013;34(6):1165-9.
25. Noorbakhsh S, Memari F, Farhadi M, Tabatabaei A. Sensorineural hearing loss due to *Toxoplasma gondii* in children: a case-control study. *Clin Otolaryngol*. 2008;33(3):269-73.
26. McGee T, Wolters C, Stein L, Kraus N, Johnson D, Boyer K et al. Absence of sensorineural hearing loss in treated infants and children with congenital toxoplasmosis. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 1992;106(1):75-80.
27. Muhaimeed HA. Prevalence of sensorineural hearing loss due to toxoplasmosis in Saudi children: a hospital based study. *Int J Pediatr Otolaryngol*. 1996;34(1-2):1-8.
28. Brown ED, Chau JK, Atashband S, Westerberg B, Kozak FK. A systematic review of neonatal toxoplasmosis exposure and sensorineural hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(5):707-11.