

## EVOLUÇÃO DO COMPORTAMENTO AUDITIVO APÓS MENINGITE BACTERIANA

### RELATO DE CASO

IDA LICHTIG\*; MARIA INÊS VIEIRA COUTO\*\*; SILVIA ROBERTA GESTEIRA MONTEIRO\*\*\*;  
ERASMO BARBANTE CASELLA\*\*\*\*; YASSAHUKO OKAY\*\*\*\*\*; JESSY NAVARRO\*\*\*\*\*

---

**RESUMO** - A deficiência auditiva adquirida tem nas meningites bacterianas a sua principal etiologia e pouco tem-se dito a respeito da evolução para melhora ou piora do comportamento auditivo após a alta hospitalar. O presente estudo descreve o caso de um menino que teve meningite por *Haemophilus influenzae* aos 5 meses de vida e que entre outras complicações apresentou diminuição da acuidade auditiva detectada na evolução imediata, com melhora significativa posteriormente, confirmada por testes qualitativos e quantitativos. Discute-se a importância e a necessidade do seguimento fonoaudiológico de tais indivíduos para estabelecer orientação adequada.

**PALAVRAS-CHAVE:** meningite, deficiência auditiva, seguimento.

#### **Auditory behaviour monitoring after bacterial meningitis: case report**

**ABSTRACT** - Bacterial meningitis is the main cause for acquired hearing loss. Nevertheless very little has been written about the development of the auditory behaviour either for improvement or for deterioration, after hospital release. The present study describes the case of a five month old boy with *Haemophilus influenzae* meningitis. Amongst various complications, a decrement in the auditory acuity was detected in the immediate evolution, with significant improvement later on by qualitative and quantitative tests.

**KEY WORDS:** meningitis, hearing loss, monitoring.

---

A meningite pelo *Haemophilus influenzae* é a mais frequente forma de infecção bacteriana no sistema nervoso central (SNC) em crianças na faixa de 2 meses a 4 anos de vida<sup>7</sup>. Tem-se referido a presença de deficiência auditiva nos sobreviventes desta patologia, na frequência de 6-10%<sup>2,4,7</sup>. Vários pesquisadores têm relatado piora da deficiência auditiva em crianças, durante o acompanhamento de alguns pacientes e têm atribuído este tipo de acontecimento a envolvimento da cóclea, oclusão dos vasos ou alterações tóxicas neurais<sup>1,10,14</sup>. Por outro lado, tem sido referida na literatura a observação de melhora da deficiência auditiva em algumas crianças, que apresentaram regressão da deficiência ou diminuição da sua gravidade, durante o acompanhamento evolutivo, nos meses subsequentes ao insulto agudo<sup>4,6,9,11,13</sup>.

O objetivo deste relato é ilustrar a evolução de um paciente, que apresentou meningite bacteriana no quinto mês de vida, desde os 7 meses até os 2 anos e 5 meses, através de avaliações e seguimento neuropediátrico e fonoaudiológico.

---

Estudo realizado no Hospital Universitário da Universidade de São Paulo: \*Professora Assistente Doutora do Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP); \*\*Mestre em Distúrbios da Comunicação; Fonoaudióloga do Centro de Docência e Pesquisa em Fonoaudiologia da FMUSP; \*\*\*Fonoaudióloga, Bolsista de Aperfeiçoamento do CNPq; \*\*\*\*Neurologista Infantil do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas (HC) da FMUSP; \*\*\*\*\*Professor Titular de Pediatria da FMUSP; \*\*\*\*\*Neurofisiologista do Instituto da Criança do HC, FMUSP. Pesquisa subvencionada pelo CNPq. Aceite: 11-novembro-1996.

Dra. Ida Lichtig - Rua Alberto Faria 102 - 05459-000 São Paulo SP - Brasil.

## RELATO DO CASO

O menino FT, aos 5 meses de idade, foi internado no Hospital Universitário da FMUSP com história de irritabilidade há 4 dias e febre e vômitos há 3 dias. Efetuado o diagnóstico, através do líquido céfalo-raquidiano (LCR), de meningite bacteriana por *H. influenzae* foi imediatamente administrada dexametasona, mantida por 4 dias, concomitante a antibioticoterapia com cloranfenicol 100 mg/kg/dia. Evoluiu com crises convulsivas muito frequentes, parciais motoras, no membro inferior direito, às vezes com generalização secundária. Recebeu inicialmente fenitoína 20 mg/kg, por via endovenosa, como dose de ataque; a seguir, pela persistência das crises epilépticas, fenobarbital sódico 20 mg/kg, pela mesma via. Como não ocorreu o controle das crises e sendo caracterizado um estado de mal epiléptico refratário, foi necessária a introdução do tionembutal, mantido por 24 horas. Evoluiu com febre por 37 dias, e hidrocefalia hipertensiva (Fig 1), sendo necessária a instalação de válvula de derivação ventrículo-peritoneal. O cloranfenicol foi substituído por ceftriaxona no trigésimo dia de internação, o qual foi mantido por 10 dias, na dose de 100 mg/kg/dia. Apresentou ainda coleção subdural, fronto parietal bilateral, maior à esquerda (E), com involução espontânea. Baseado no quadro febril prolongado e ausência de melhora do LCR, foi iniciada ceftriaxona no trigésimo dia de internação, mantida por 10 dias. Permaneceu internado por 40 dias, tendo recebido alta com fenobarbital 4 mg/kg de peso, na ocasião com assimetria de força, menor à direita (D), predominando em membro inferior.

O paciente não apresentava qualquer antecedente patológico previamente à internação, em relação a gestação, parto e período neonatal. O desenvolvimento neuropsicomotor e auditivo foram normais até então.

A criança foi avaliada pela equipe de fonoaudiologia pela primeira vez com 7 meses, 25 dias após a alta hospitalar. A metodologia utilizada constou de avaliação comportamental utilizando o Hear Kit<sup>®</sup>, o qual é constituído

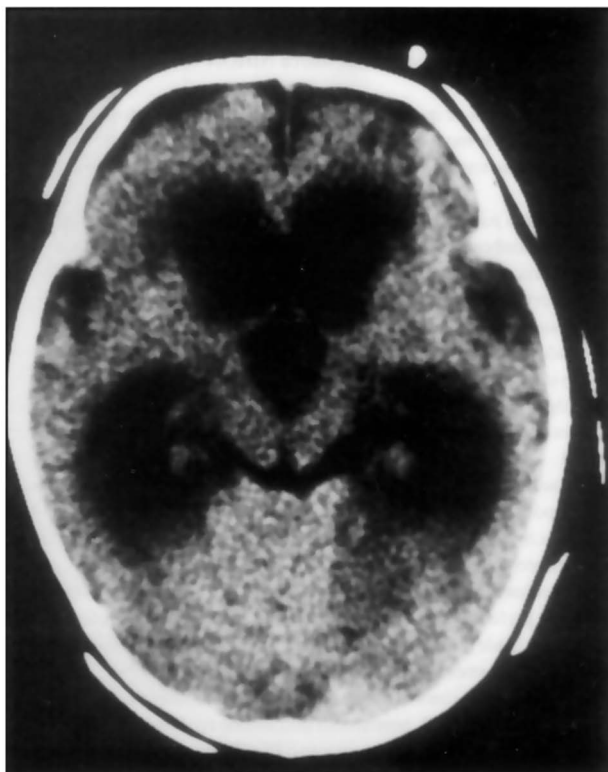


Fig 1. Tomografia computadorizada do crânio demonstrando dilatação moderada dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo, com edema periventricular.

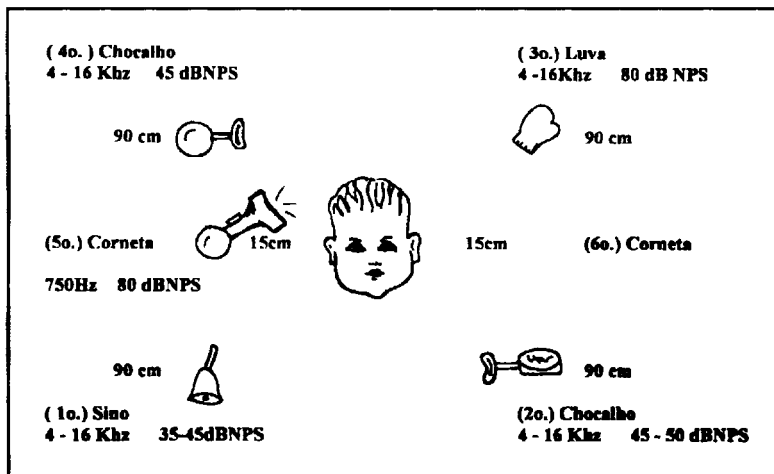


Fig 2: Procedimento para avaliação auditiva da fonte sonora para crianças no primeiro ano de vida (Hear Kit, Downs<sup>5</sup>).

de 5 instrumentos sonoros, com características acústicas específicas quanto a faixa de frequência e intensidade, (Fig 2). Foram ainda utilizados o Audiômetro Pediátrico PA2 (Interacoustics) para detectar o grau da perda auditiva, o Audiômetro GSI-16 para determinar o limiar de audição, o Imitanciômetro Madsen ZS76-IB e GSI33 para avaliar o funcionamento do ouvido médio, e o aparelho da marca NIHON-KODEN, modelo Neuropac Men 4104, para realizar o potencial auditivo evocado.

Aos 7 meses de idade espera-se que a criança apresente respostas motoras a todos os sons instrumentais do Hear Kit e localize a fonte sonora de modo indireto; apresente acuidade auditiva de 0 a 15 dB; timpanometria normal e presença de reflexo estapediano nas frequências de 500 a 4000Hz; e respostas na avaliação do potencial evocado auditivo a 30 dB.

Na primeira avaliação o paciente não reagiu a qualquer instrumento do Hear Kit, inclusive ao estímulo de intensidade de 90 dBNPS em ambos os ouvidos. Apresentou respostas inconsistentes ao PA2, para sons graves (500 Hz a 80 dB). A imitanciometria mostrou timpanometria normal e ausência bilateral do reflexo estapediano ipsilateral. Nesse período, os pais referiam estar preocupados com a audição da criança, pois ela não reagia a sons de alta intensidade, nem reagia quando chamado.

O potencial evocado auditivo do tronco cerebral (PEATC), realizado aos 9 meses de idade, mostrou ausência de respostas à E, e no ouvido D apresentou nível de resposta de 106 dB.

O quadro neurológico na ocasião foi normal, com exceção de uma discreta hipotividade global, não se notando mais a deficiência de força à D. O eletrencefalograma também não apresentou alterações, tendo sido iniciada a retirada do fenobarbital.

A primeira hipótese diagnóstica, foi de deficiência auditiva neurossensorial bilateral, de severa a profunda, com níveis de melhor resposta à D. Devido às condições de saúde da criança (estado de prostração), não foram tomadas medidas terapêuticas, tendo sido efetuada orientação aos pais para estimulação motora e da linguagem e retorno para acompanhamento no mês seguinte.

Os demais seguimentos foram realizados nos 9º, 10º, 13º, 16º, 17º, 20º, e 27º meses de idade de FT.

No transcorrer deste período, ocorreram mudanças gradativas quanto à: não preocupação dos pais quanto a audição de FT (13 meses de idade); desenvolvimento da linguagem dentro dos parâmetros da normalidade (17 meses de idade); reação aos instrumentos do Hear Kit, porém, com dificuldade para localizar a fonte sonora (17 meses de idade); reação aos estímulos sonoros apresentados pelo audiômetro pediátrico PA2 em todas as frequências, com intensidade variando entre 40 e 60 dB, porém com dificuldade em localizar a fonte sonora (10 meses de idade).

Aos dois anos de idade, foi realizado novamente o PEATC sendo que o resultado obtido foi: ouvido E sem respostas e ouvido D com nível de resposta a 40 dB.

Na avaliação fonoaudiológica realizada com FT aos 2 anos e 5 meses, observou-se que o desenvolvimento da linguagem oral estava dentro do esperado para a sua faixa etária. A altura e intensidade de sua voz eram normais, compreendia tudo que se falava e formava frases completas. Na imitanciometria, o resultado da timpanometria foi

normal em ambos os ouvidos e observou-se a presença de reflexo estapediano ipsilateral no ouvido D em 500 Hz a 100 dB. Os limiares da audiometria tonal realizado em campo livre mostraram respostas em 1000 Hz a 35 dBNPS e em 2000 Hz a 30 dBNPS.

Após o diagnóstico ter sido estabelecido (deficiência auditiva neurosensorial profunda no ouvido E e leve no ouvido D), foi esclarecido aos pais haver necessidade do acompanhamento audiológico sistemático (a cada 6 meses) e a possibilidade de adaptação de um aparelho de amplificação sonora individual, caso houvesse estabilização no quadro audiológico que pudesse interferir tanto no desenvolvimento da linguagem oral como, futuramente, no processo de alfabetização.

O exame neurológico e o desenvolvimento motor se normalizaram dois meses após a alta hospitalar e a tomografia computadorizada de crânio, após 6 meses não apresentava sinais de dilatação ventricular.

## DISCUSSÃO

A incidência de deficiência auditiva adquirida devida a meningite bacteriana tem sido referida como de 2,4 a 29% e varia de acordo com o agente etiológico<sup>7,8,11</sup>. Nos casos de meningite causada pelo *Haemophilus influenzae*, como no caso aqui relatado, o percentual está mais próximo de 6%<sup>3,7,11,15</sup>. A fisiopatologia da deficiência auditiva não está relacionada aos antibióticos atualmente utilizados para a terapêutica, mas sim a eventos que podem acontecer já nos momentos iniciais da infecção do SNC, quando pode ocorrer disseminação da infecção pelo canal auditivo e aqueduto coclear, resultando em labirintite purulenta.

A deficiência auditiva decorrente de meningite bacteriana pode estar relacionada ainda a labirintite serosa, inflamação não bacteriana do labirinto<sup>9,13</sup>. Ocorreria, inicialmente, dilatação capilar local com aumento da permeabilidade dos vasos sanguíneos dos espaços aracnóideo e perilinfático e conseqüente exsudato seroso ou serofibrinoso para o espaço endo e perilinfático. Em qualquer das situações, com o passar do tempo, pode ocorrer ainda substituição da constituição normal do labirinto por tecido fibroso ou neoformação óssea, o que poderia inclusive explicar as formas com evolução para piora da deficiência auditiva, com o passar dos meses, esporadicamente referidas na literatura<sup>10,14</sup>.

A deficiência auditiva tem sido correlacionada na literatura à presença de convulsões no início do quadro e, ainda, à persistência da febre após o início da antibioticoterapia, o que aconteceu com o nosso paciente<sup>3</sup>.

No caso em questão, houve melhora evolutiva do grau de deficiência auditiva, inicialmente detectada, através das provas do Hear Kit, audiômetro pediátrico PA2, imitanciometria e do potencial evocado auditivo. Este tipo de constatação também tem sido referido por outros autores<sup>4,6,9,11,13</sup> e deve estar relacionado ao desaparecimento gradativo do processo inflamatório residual, após resolução do quadro infeccioso.

Deve ser salientada e considerada a contribuição advinda da estimulação global da criança, com ênfase na própria linguagem oral. Acreditamos que devido à faixa etária em que ela se encontrava, considerada como um período de maior plasticidade cerebral e crítico para a aquisição da linguagem, estava no máximo do processo de organização, com remodelação de axônios e contatos sinápticos.

O relato do seguimento e de evolução deste caso visa principalmente ilustrar a necessidade de não se diagnosticar de maneira categórica e definitiva o grau de deficiência auditiva antes da resolução da inflamação neural inicial. Poderia resultar conduta não adequada, ou seja, indicação de aparelho de amplificação sonora individual com características eletrônicas não condizentes à real necessidade da criança.

Pesquisas mais recentes têm sugerido a relação da utilização de corticosteroíde, mais particularmente da dexametasona, anteriormente ou concomitantemente à administração da antibioticoterapia nas meningites bacterianas resultando na diminuição da incidência de deficiência

auditiva, assim como de outras sequelas devido a menor ativação de fatores endógenos como a interleucina e fator de necrose tumoral <sup>12</sup>. Apesar deste procedimento ter sido adotado em nosso paciente, ocorreu deficiência auditiva.

Conclui-se, pois, que é de suma importância a avaliação inicial e o seguimento ambulatorial por uma equipe multidisciplinar, de crianças que tiveram meningite bacteriana, como no caso descrito.

## REFERÊNCIAS

1. Berlow SJ, Caldarelli DD, Matz GJ, Meyer D, Harsch GG. Bacterial meningitis and sensorineural hearing loss: a prospective investigation. *Laryngoscope* 1980;90:1445-1452.
2. Del Rio M, Chrane D, Shelton S. Ceftriaxone versus ampicillina chloramphenicol for treatment of bacterial meningitis in children. *Lancet* 1983;1:1241-1244.
3. Dodge PR. Prospective evaluation of hearing impairment as a sequela of acute bacterial meningitis. *N Engl J Med* 1984; 311:869-874.
4. Dodge PR, Swartz MN. Bacterial meningitis: a review of selected aspects. II. Special neurologic problems, postmeningitic complications and clinicopathological correlations. *N Engl J Med* 1965; 272:954-960.
5. Downs MP. Hearing screening guide. University Park Station, Colorado: Bam Worldmarkets 1984.
6. Edwards MS & Baker CJ. Complications and sequelae of meningococcal infections in children. *J Pediatr* 1981;99:540-545.
7. Feigin RD. Bacterial meningitis beyond the neonatal period. In: Feigin RD, *Textbook of pediatric infection diseases*. Ed 2. Philadelphia: WB Saunders, 1987:439-465.
8. Feldman WE, Schwartz J. Haemophilus influenzae type b brain abscess complicating meningitis: case report. *Pediatrics* 1983;72:473-475.
9. Liebman EP, Ronois ML, Lovrinc JH, Katinsky SE. Hearing improvement following meningitis deafness. *Arch Otolaryngol* 1969; 90:470-473.
10. Mendes MCF. Deficiência auditiva como sequela de meningite. Tese de Mcstrado - PUC-SP, São Paulo, 1992.
11. Nadol JB. Hearing loss as a sequela of meningitis. *Laryngoscope* 1978; 88:739-755.
12. Odio CM, Faingezicht I, Paris M. The beneficial effects of early dexamethasone administration in infants and children with bacterial meningitis. *N Engl J Med* 1991;324:1525-1531.
13. Roeser RJ, Campbell JC, Daly DD. Recovery of auditory function following meningitic deafness. *J Speech Hear Disord* 1975;40:405-411.
14. Rosenhall U, Nylén O, Lindberg J, Kankkunen A. Auditory function after Haemophilus influenzae meningitis. *Acta Otolaryngol* 1978; 85:243-247.
15. Schaad UB, Suter S, Gianella-Borradori A. A comparison of ceftriaxone and cefuroxime for the treatment of bacterial meningitis in children. *N Engl J Med* 1990;322:141-147.